

UNIVERSITE DE LYON

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1959 — N° 87

24 Observations d'Anurie de Cause Obstétricale Considérations étiologiques et pathogéniques

THÈSE

présentée

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Constantin SPANOUDIS

LAURÉAT DE LA FACULTÉ

Ancien externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 10 Avril 1932

à Port-de-Bouc (B.-du-Rh.)



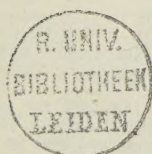
LYON

IMPRIMERIES REUNIES

33-35, Rue Rachais, 33-35

1959

**24 Observations d'Anurie
de Cause Obstétricale
Considérations étiologiques
et pathogéniques**



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire : M. J. LEPINE

Doyen : M. H. HERMANN
Correspondant de l'Institut

Assesseur M. M. LEVRAT

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, GUIART, CADE, PATEL, LEPINE, TRILLAT,
MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, BONNET, GATE, MARTIN

PROFESSEURS

Clinique médicale A	MM. LEVRAT.
Clinique médicale B	P. RAVAUULT.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER.
Clinique Chirurgicale C	BERTRAND.
Clinique urologique	CIBERT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SEDALLIAN.
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile	GUILLEMINET.
Clinique gynécologique	POLOSSON.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.
Clinique stomatologique	DUCLOS.
Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	BERNHEIM.
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	BRUN
Clinique dermatologique et syphiligraphie	THIERS
Clinique oto-rhino-laryngologique	MOUNIER-KUHN
Pathologie médicale et clinique médicale propédeutique	CROIZAT.
Physiologie	HERMANN.
Anatomie pathologique	GUICHARD
Physique biologique, radiologie et physiothérapie	PONTHUS.
	(détaché à Beyrouth)
	ROCHET.
	CHAMBRON
	DELORE.
	ENSELME.
	NOEL.
	REVOL.
	BOURRET.
	SOHIER.
	JOURDAN.
	NETIEN.
	BADINAND.
	DREYON.
	ROCHE.
	COUDERT.
	CREYSSEL J.
	DARGENT
	GIRARD P.
	LATARJET.
	GIRARD.
	PEYCELON.

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine M. BERGER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSILLON. | Parasitologie ROMAN

MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Physiologie	CIER J.-F.	Anatomie pathologique.	FEROLDI.
Physiologie	CHATONNET.	Chimie organique	
Chimie biologique		et Toxicologie	PERROT.
et médicale	CREYSSEL R.	Thérapeutique	BRETTE
Bactériologie	BERTOIRE A	Histologie	DUMONT L.
Pharmacie galénique		Hygiène	THIVOLET.
et matière médicale	DORCHE.	Parasitologie	GARIN J.-P.
Anatomie	DUROUX.	Physique	MORET.
Pharmacie et		Cryptogamie	ODDOUX.
Pharmacologie	CIER A.		

AGREGES EN EXERCICE

Médecine générale ..	GALY.	Obstétrique	MATHIEU J.
—	GONIN.	Obstétrique	BURTHIAULT.
—	GUINET.	Oto-rhino-laryngologie.	GIGNOUX.
—	PONT.	Urologie	DURAND L.
—	VIGNON.	Neuro-chirurgie	LECUIRE.
—	REVOL L.	Orthopédie	MARION J.
—	TRAEGER.	Stomatologie	FREIDEL.
—	PLAUCHU	Electro-radiologie	PAPILLON.
—	DEVIC M.	Pédiatrie	
—	DESPIERRES C.	et puériculture	FRANÇOIS.
Chirurgie générale ..	MARION P.	Maladies infectieuses .	MONNET.
—	MICHAUD.	Médecine légale ..	COLIN
—	JAUBERT	Ophtalmologie	BONAMOUR
—	de BEAUJEU.	Dermatologie et syphi-	
—	SAUTOT.	ligraphie	COLOMB.
—	SAUBIER.	Médecine du travail .	TOLOT.
—	GUILLEMIN.	Neurologie et psychia-	
—	FRANCILLON.	trie	SCHOTT.
—	De Mourgues.	Neurologie et psychia-	
Obstétrique	DUMONT M.	trie	GUYOTAT.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. PIGEAUD, Président ; BURTHIAULT, TRAEGER, DUMONT, Assesseurs.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

UNIVERSITE DE LYON

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

ANNÉE 1959 — N° 87

24 Observations d'Anurie de Cause Obstétricale Considérations étiologiques et pathogéniques

THÈSE

présentée

à la FACULTE MIXTE de MEDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 7 juillet 1959

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Constantin SPANOUDIS

LAURÉAT DE LA FACULTÉ

Ancien externe des Hôpitaux de Lyon

Interne des Hôpitaux de Saint-Etienne

Né le 10 Avril 1932

à Port-de-Bouc (B.-du-Rh.)



LYON

IMPRIMERIES REUNIES
33-35, Rue Rachais, 33-35

1959

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

En remerciement de leur bonté. Que ce travail soit pour eux une bien faible compensation de leurs sacrifices et un témoignage de notre profonde affection.

A MA SŒUR

A MON BEAU-FRÈRE

A MON NEVEU

A MES NIECES

A TOUS LES MIENS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIGEAUD,
Professeur de Clinique Obstétricale.

Nous le remercions de nous avoir confié ce
sujet de thèse.

Nous sommes sensible à l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de présider notre jury.

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BURTHIAULT,

Nous le remercions d'avoir bien voulu être
notre juge et le prions de croire à nos senti-
ments très respectueux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TRAEGER,
Médecin des Hôpitaux.

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a
prodigué dans son service lors de notre travail.
Il nous a prêté ses observations et nous le
prions de croire à l'expression de notre pro-
fond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DUMONT.

Nous le remercions d'avoir bien voulu nous
juger, et le prions de trouver ici l'assurance
de notre respect.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. CHARVET,
Chef de Clinique à la Faculté.

Il a bien voulu nous confier ce travail sur un sujet qui lui tient particulièrement à cœur, et qu'il connaît parfaitement.

Nous le remercions de l'accueil qu'il nous a réservé, de l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'élaboration de cette Thèse, et nous l'assurons de notre gratitude.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat de Lyon :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SANTY

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. TRILLAT

MONSIEUR LE DOCTEUR E. ROCHET

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTRAND

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEVRAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CROIZAT

Suppléance d'interne : Hôpital Saint-Joseph :

MONSIEUR LE DOCTEUR VERRIERE

MONSIEUR LE DOCTEUR NOVEL

Internat de Saint-Etienne :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUQUIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LA SELVE

Nous le remercions de nous avoir prêté ses observations. Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments très respectueux et très reconnaissants.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET
D'INTERNAT

A NOS CAMARADES D'INTERNAT

DÉFINITION

Il semble simple de définir ce qu'on entend par anurie, c'est-à-dire, étymologiquement parlant, absence d'élimination urinaire. En réalité, cette absence n'est pas toujours absolue, et il faut déjà étendre la définition à tous les cas où la diurèse est suffisamment faible pour entraîner à plus ou moins longue échéance des troubles graves et la mort à défaut de son rétablissement normal.

Cependant, il est nécessaire de convenir de critères plus précis, et peut-être faut-il voir justement, dans le choix de ces critères, une des causes de divergence d'opinion entre différents auteurs sur la fréquence de l'anurie en obstétrique. Pour DIECKMANN (1940), en effet, on doit considérer comme anuries, les cas où existe une absence totale de sécrétion urinaire pendant une période de 12 heures. Nous croyons qu'il faut être plus restrictif et qu'il est nécessaire d'éliminer certains cas de sidération rénale transitoire, dont le traitement n'a que des rapports très lointains avec celui de l'anurie proprement dite. Aussi, pensons-nous qu'il faut, avec entre autres MERGER et COLL (1956), considérer comme anuries les cas où la diurèse reste au-dessous de $100 \text{ cm}^3/24$ heures pendant au moins 48 heures.

De toutes façons, l'anurie ainsi définie n'est qu'un symptôme. Elle relève d'atteintes rénales de types différents, tant sur le plan anatomique que physiologique. Encore faut-il, avant d'affirmer l'insuffisance rénale aiguë, éliminer l'existence d'une anurie excrétoire (certaines observations d'anurie calculeuse ont été publiées au cours de la grossesse : DUCUING et GISCLARD, SCHWALM, FEY, FOISTER..., etc.).

Par ailleurs, l'anurie ainsi définie n'est pas le seul mode de retentissement sur la diurèse de l'insuffisance rénale aiguë : à côté des oliguries, que DIECKMANN définit par une diurèse inférieure à $600 \text{ cm}^3/24$ heures, il existe certains cas où la souffrance rénale se manifeste par une polyurie : TRAEGER et CHARVET ont rapporté deux observations d'accidents rénaux au post-abortionum avec polyurie (diurèse supérieure à $1.500 \text{ cm}^3/24$ heures). Tout se passe, dans ce dernier cas, comme si la maladie franchissait le stade initial d'oligo-anurie, pour s'installer immédiatement dans le stade de polyurie avec concentration urinaire très basse.

CHAPITRE I

ÉTIOLOGIE DES ANURIES

La fréquence à l'occasion de la gravido-puerpéralité des complications anuriques reste heureusement exceptionnelle.

a) Pour évaluer cette fréquence, nous avons demandé au Pr. Ag. J. TRAEGER, qui a bien voulu nous accueillir dans son Service, quelles étaient, proportionnellement au nombre des anuries hospitalisées depuis l'ouverture de son Service en février 1958, celles relevant d'une cause obstétricale : celles-ci représentent le $\frac{1}{5}$ des anuries et se répartissent en :

- anuries du post-abortum : 16 cas
- anuries du post-partum : 4 cas.

b) Nous avons compulsé les observations recueillies à la clinique obstétricale, tant parmi les malades qui y ont accouché que parmi celles qui ont été hospitalisées à l'Infirmierie à l'occasion d'un avortement et à la Pathologie de la grossesse à l'occasion d'une maladie au cours de l'état gravidique. Nos observations portent sur environ :

- 34.570 observations d'accouchement.
- 10.400 observations d'avortement.

Si l'on s'en tient strictement aux critères que nous nous sommes fixés pour parler d'anurie, nous n'avons pu retenir pendant toute cette période que 19 cas d'anurie de cause obstétricale.

Pour l'étude de leur étiologie précise, nous avons réparti nos observations dans le tableau n° 1 où nous avons fait figurer également la plus importante statistique publiée sur le sujet (MERGER, LÉVY, CROSNIER) qui porte sur 120 cas.

TABEAU N° I

	Merger et Coll.	Clinique Obstétricale de 1946 à 1959
Post-abortionum	93 cas (77,5 %)	14 cas (73,77 %)
— Avec hémolyse	76	14
— Sans hémolyse	17	
Maladie rénale révélée ou aggravée par la grossesse	8 (6,6 %)	1 (5,2 %)
— Néphrite interstitielle	4	
— Néphrite glomérulaire	3	1
— Néphro-angiosclérose	1	
Anuries gravidiques	8 (6,6 %)	3 (15,6 %)
— Eclampsie	3	2
— Apoplexie utéro-plac.	3	
— Pyélonéphrite	2	1
Anuries de causes diverses	11 (9,2 %)	1 (5,2 %)
— Chocs opératoires		
— Collapsus		
— Accident transfusionnel		
— Anurie excrétoire		
— Rétention		1

L'examen de ce tableau nous permet de voir que les chiffres restent du même ordre dans notre statistique, où les anuries du post-abortionum représentent de très loin la partie la plus importante, huit sur dix environ.

Nous nous proposons, dans ce qui va suivre, d'exposer nos observations, insistant plus particulièrement sur les éléments qui entrent en ligne de compte pour la rédaction de notre travail : circonstances étiologiques en particulier.

1. — ANURIES DU POST-ABORTUM

Nous résumerons rapidement ci-après nos 14 observations. Certaines d'entre elles ont d'ailleurs déjà été publiées, soit à la Société d'Obstétrique de Lyon, soit dans la Thèse de MÉRIC (1957).

Nous avons utilisé dans la rédaction de nos observations et pour en simplifier la présentation un certain nombre d'abréviations que nous énumérons ci-après :

BS	: Bonne santé
DR	: Dernières règles
EG	: Etat général
FC	: Fausse couche
GR	: Globules rouges
GB	: Globules blancs
Héma	: Hématocrite
RA	: Réserve alcaline
PN	: Polynucléaire
T	: Température
TV	: Toucher vaginal
TA	: Tension artérielle
VG	: Valeur globulaire

OBSERVATION N° 1. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. I - 18)
M^{me} CH..., 25 ans.

3^e geste.

2 enfants en BS.

DR : 21 nov. 1945.

13-1-46 : Mise en place d'une sonde dans l'utérus.

15-1-46 : Métorrhagie - expulsion du fœtus - hospitalisation à la Clinique obstétricale.

T : 39°7 - Frissons, vomissements.

Teint bronzé, sub-ictère des conjonctives, cyanose du nez et des lèvres - TA à 9 1/2.

Hémorragie minime.

TV : utérus de 2 mois environ globuleux ;

col : orifice externe ouvert - orifice interne fermé.

Diurèse : 1/2 verre d'urines sanglantes depuis le matin.

Urée sanguine : 0,95 0/00.

Pénicillinothérapie, sérum glucosé hypertonique.

16-1-46 : T : 37° - EG atteint - malade amorphe.

Sondage à 1 h. : 60 cm³ d'urines sanglantes,
à 9 h. : 75 cm³.

Urée : 1,30.

GR : 3.100.000 - GB : 73.000 - PN : 92 %.

Pénicilline - sérum hypertonique - novocaïne I.V.

17-1-46 : TA : 8.

Diurèse : 30 cm³ (coloration normale).

Urée : 1,80.

Mise en place de sondes urétérales.

Infiltration splanchnique bilatérale (après infiltration, on retire 10 cm³ d'urines).

18-1-46 : Malade apyrétique - somnolence.

Anurie persiste.

Décapsulation rénale bilatérale (Pr. CIBERT) :

— Rein gauche semé de points violets noirs.

— Biopsie du rein (sera examinée par le Pr. J.F. MARTIN et le D^r FÉROLDI).

19-1-46 : Diurèse : 50 cm³.

20-1-46 : Diurèse : 100 cm³.

21-1-46 : Malade en pleine urémie : dyspnée, somnolence, vomissements, diarrhée, langue rôtie, herpès labial.

Diurèse : 150 cm³.

22-1-46 : T oscille depuis 3 jours entre 37°5 et 38°.

Pénicilline poursuivie.

Diurèse : 250 cm³.

Urée : 2,85.

La diurèse augmente progressivement par la suite.

25-1-46 : Crise polyurique : 3.200 cm³.

Urée diminue.

18-2-46 : Urée : 0,30.

23-2-46 : Malade quitte le Service guérie.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-abortionum - Sub-ictère - Décapsulation rénale bilatérale (Biopsie rénale pratiquée au cours de l'intervention). Anurie de 6 jours. Guérison.*

OBSERVATION N° 2. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE (J. I - 202)

M^{me} AU..., 36 ans.

Tuberculose pulmonaire à 15 ans cicatrisée depuis.

DR : 29 janv. 1945.

24-5-46 : Chute dans la rue - métrorragies légères.

27-5-46 : Pneumonie du sommet G.

T : 39° - métrorragies.

28-8-46 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

T : 39°5 - TA : 11,5.

Auscultation pulmonaire : matité du sommet G - souffle tubaire.

Douleurs abdominales.

TV : caillots volumineux au milieu desquels on note des débris ovulaires.

Le soir : les douleurs abdominales persistent. Expulsion d'un fœtus de 18 cm, présentant les signes d'une perforation au niveau de la région hépatique (traumatisme par sonde ?).

L'hémorragie persiste : curage.

Urines noirâtres.

30-5-46 : T : normale.

Disparition des signes pulmonaires.

Sondage : quelques gouttes d'urines avec albumine.

31-5-46 : 2 crises convulsives urémiques - Coma - Ictère - Ecchymoses au niveau de l'ombilic. Le bloc pulmonique a disparu sans thérapeutique.

Urée : 3,05 - RA : 40.

Sérum glucosé hypertonique - novocaïne.

Infiltrations splanchniques bilatérales.

1-6-46 : Décapsulation rénale bilatérale et section splanchnique (D^r ROLLAND).

TA passe de 8 à 6.

Décès le soir même.

Vérification :

Liquide séro-hématique dans la plèvre droite.

Densification pulmonaire au niveau des 2 bases, surtout à droite, avec présence de pus.

Foie un peu hypertrophié de teinte jaunâtre.

Utérus : quelques débris de caduque adhérents.

Microscopiquement :

Poumons : lésions d'alvéolite à différents stades.

Reins : lésions de glomérulo-néphrite avec exsudats intra-glomérulaires, cylindres.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortion - Pneumonie du sommet G. - Sub-ictère - Décapsulation rénale bilatérale - Anurie pendant 3 jours - Décès par broncho-pneumonie.

OBSERVATION N° 3. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE (J. II - 137)

M^{me} PU..., 26 ans.

3^e geste.

2 enfants en BS.

Grossesse de 2 mois.

3-11-46 : Absorption de 11 comprimés de Quinine.

Mise en place d'une sonde intra-utérine.

4-11-46 : Métrorragie avec caillots.

5-11-46 : Ictère - Dyspnée - Frissons, vomissements, courbatures.

A 22 h. 30 : hospitalisation à la Clinique obstétricale.

Teint acajou, ictère des conjonctives, cyanose des lèvres et des extrémités.

T : 39° - frissons.

Dyspnée importante - soif intense.

Gros foie.

Sondage : urines « bordeaux », 60 cm³.

TV : utérus gravide de 2 mois.

col entrouvert : on ramène des débris placentaires.

TA : 8,5 - sang « laqué ».

Pénicillinothérapie - sérum hypertonique.

6-11-46 : Aggravation - Ictère foncé, dyspnée augmente - Agitation.

Troubles de la vue et de la parole.

Pénicilline - Sérum glucosé hypertonique.

Etat sub-comateux et décès rapide à 5 h. 30.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortion - Ictère - Atteinte grave de l'E.G. Décès rapide.

OBSERVATION N° 4. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. X - 27)

M^{me} NI..., 29 ans.

3° geste - DR : 7 mars 1948.

1 enfant de 7 ans en BS - 1 FC il y a 4 ans.

12-4-48 : Métrorragies abondantes - Douleurs lombaires. La T s'élève progressivement.

13-4-48 : Le soir, hospitalisation à la Clinique obstétricale - syndrome d'hépatonéphrite grave.

T : 40°3 - Pouls à 130 - Frissons.

Ictère intense - Cyanose du nez et des extrémités - Foie douloureux - Rate non perçue.

Sondage : 10 cm³ d'urines avec gros disque d'albumine et hémoglobinurie.

Urée : 1,32.

TV : utérus gravide de 2 mois.

col entrouvert - métrorragies légères.

Pénicilline - sérum glucosé hypertonique.

14-4-48 : Même tableau.

Sondage : 150 cm³ d'urines marc de café.

Urée : 1,60.

Hémocultures aérobie et anaérobies négatives.

15-4-48 : T : 37°2.

Exsanguino-transfusion de 5 litres.

16-4-48 : Urée : 3,10.

Diurèse : 100 cm³.

17-4-48 : Urée : 3,40.

Diurèse : 60 cm³.

18-4-48 : Urée : 4,30.

Diurèse : 60 cm³.

19-4-48 : Anurie complète.

Exsanguino-transfusion de 5 litres.

20-4-48 : Décapsulation rénale bilatérale (D^r ROLLAND).

Pénicilline : 10 millions.

21-4-48 : Diurèse : 50 cm³.

Exsanguino-transfusion de 6 litres 500.

22-4-48 : Anurie totale - syndrome hémorragique.

Urée : 5,30.

Exsanguino-transfusion de 7 litres 500.

23-4-48 : Décès à 7 h du matin.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortion - Ictère - Hémocultures négatives.
4 exsanguino-transfusions - Décapsulation rénale bilatérale. Décès après
8 jours d'anurie.

OBSERVATION N° 5. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XI - 173)

M^{me} RIEU..., 37 ans.

3° geste.

1 enfant de 7 ans en BS.

1 FC.

11-8-49 : Mise en place d'une sonde intra-utérine.

13-8-49 : Injection d'eau savonneuse.

14-8-49 : Anurie.

16-8-49 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale à 4 h. 30.

Hémorragie importante.

TV : col largement ouvert.

T : 37°8.

Curage : débris placentaires.

A 9 h. 45 : Aspect typique de « septicémie à perfringens ».

Teinte cuivrée, nez complètement cyanosé, dyspnée, cyanose des extrémités.

Sondage : 30 cm³ d'urines épaisses, rouges.

Ponction veineuse : sang en partie hémolysé, caillot non rétracté.

Hémoculture et repiquage : bacilles perfringens.

Uro-culture : perfringens.

Traitement : Antibiotiques à doses massives.

Infiltration splanchnique.

On envisage une décapsulation rénale qui est différée au lendemain devant l'état très grave.

Cathétérisme urétéral.

Décès à 15 h. en plein délire.

Vérification :

Poumons congestifs.

Rate volumineuse et scléreuse.

Foie pâle.

Rein D. polykystique sans parenchyme sécrétant.

Rein G. énorme, très congestif, rouge, lie de vin.

Utérus hyperhémie.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortionum - Etat de choc - Ictère - Perfringens dans l'hémoculture et l'uroculture. Décès après 3 jours d'anurie.

OBSERVATION N° 6. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXII - 64)

(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} AU..., 24 ans.

2° geste.

Grossesse de 2 mois.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale le 12 juillet 1952.

— A l'examen : T : 39°6.

Cyanose sans ictère.

TV : FC de 2 mois - Rétention probable.

Azotémie à 0,75.

Hémoculture positive au colibacille.

Aggravation rapide de l'EG - TA à 6 - Pouls filant.

Curage : débris placentaire.

Décès dans un tableau de choc après 2 jours d'anurie.

Vérification :

Utérus normal.

Foie et reins congestifs.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortionum - Septicémie à colibacille - Etat de choc. Décès après 2 jours d'anurie.

OBSERVATION N° 7. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXV - 238)
(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} HE..., 28 ans.

4^e geste.

Grossesse de 1 mois.

Mise en place d'une sonde dans l'utérus le 6 février 1955.

8-2-55 : T : 40°5 - Ictère généralisé - Hépatomégalie - Anurie.

Hémoculture stérile.

Uroculture stérile.

Curetage : débris placentaires,
perfringens dans les débris placentaires.

Azotémie progressive atteignant 3,10.

Antibiotiques.

Sérum glucosé hypertonique - novocaïne - infiltrations splanchniques.

Décès après 5 jours d'anurie avec œdème pulmonaire.

OBSERVATION N° 8. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXIV - 240)
(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} MERC..., 30 ans.

3 enfants en BS.

3 FC.

Grossesse de 2 mois.

30 mai 1956 : Mise en place d'une sonde intra-utérine.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale le 7 juin 1956.

T : 39°6 - Ictère discret - Cyanose - Pouls à 170 - Etat de choc.

TA effondrée à 5 - Douleurs abdominales - Azotémie à 1,05 -
Anurie depuis 2 jours.

Hémocultures stériles.

Uroculture : perfringens.

Thérapeutique : antibiotiques à hautes doses,
transfusions,
exsanguino-transfusion : 8 l. 400.

Décès le jour même à 23 h. avec tableau de choc.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortionum - Sub-ictère - Perfringens dans les urines. Anurie pendant 3 jours. Décès avec tableau de choc.

OBSERVATION N° 9. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXV - 14)
(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} SA..., 35 ans.

2 enfants en BS - 1 FC.

Grossesse de 2 mois.

Pas de notion étiologique.

7 juillet 1956 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

T : 41°4 - frissons - pouls à 120 - respiration superficielle - ictère cuivré.

Hémoculture stérile.

Uroculture stérile.

Curage : débris placentaires fétides.

Azotémie à 2,35.

2 exsanguino-transfusions.

Antibiotiques.

Décès après 4 jours d'anurie par collapsus.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-abortionum - Ictère - Hémoculture et uroculture stériles - 2 exsanguino-transfusions. Décès après 4 jours d'anurie par collapsus.*

OBSERVATION N° 10. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXVI - 176)

(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} BO..., 28 ans.

3^e geste.

Grossesse de 2 mois.

19 déc. 1956 : Mise en place d'une sonde intra-utérine.

24 déc. 1956 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

Ictère - T : 40°2 - Urée à 0,85 - Anurie.

Hémoculture négative.

Uroculture : klebsellia.

Curage - curetage : perfringens dans les débris.

Exsanguino-transfusion : 5 l.

Antibiotiques.

30 déc. 1956 : Hospitalisation dans le Service du D^r TRAEGER.

Urée atteint 4 g - 2 dialyses péritonéales.

Guérison après 17 jours d'anurie.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-abortionum - Ictère - Perfringens dans les débris placentaires - Exsanguino-transfusion immédiate - 2 dialyses péritonéales - Guérison après 17 jours d'anurie.*

OBSERVATION N° 11. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXVII - 260)

(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} RAV..., 29 ans.

3^e geste - Tuberculose ancienne.

Grossesse de 1 mois.

1^{er} mai 1957 : Mise en place d'une tige de lierre dans l'utérus.

5 mai 1957 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

Ictère - Apyrexie (le médecin traitant a fait des antibiotiques) - TA : 12/8 - Azotémie à 2,15.

Pas de curetage du fait de l'état pulmonaire, ni de dialyse péritonéale du fait d'un pneumo-péritoine antérieur.

Anurie pendant 8 jours.

Urée s'élève à 3,43.

Guérison.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-abortionum - Ictère et hémolyse - Guérison après 8 jours d'anurie.*

OBSERVATION N° 12. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXXI - 30)

M^{me} GIR..., 26 ans.

Pas d'enfant - Pas de FC.

DR : 31 janv. 1958.

- 21 avril 1958 : Manœuvres abortives (crayon). Dans la nuit : douleurs de contraction utérine.
- 22 avril 1958 : Hémorragies - Expulsion du fœtus - Hospitalisation à Villefranche.
T : monte à 39°4.
Apparition d'un ictère - Douleurs hypogastriques.
Anurie : sondage : petite quantité d'urines brun rouge.
- 23 avril 1958 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale.
T élevée : 39°4 - Diurèse : 700 cm³.
Hémocultures aérobies et anaérobies, ainsi que les repiquages, sont demeurés stériles.
Urocultures négatives.
Urée à 0,55.
Héma : 27.
Antibiotiques à hautes doses.
Exsanguino-transfusion de 10 litres.
- 24 avril 1958 : Bilirubine directe : 0
indirecte : 3 mg.
Hémoglobine plasmatique : 300 mg.
Urée : 0,95.
T : 38° - Diurèse : 300 cm³.
- Du 25 avril au 28 avril : T se normalise - Anurie - Urée s'élève de 1,40 à 2,05.
Curetage : débris placentaires dont les cultures sont négatives.
- Du 29 avril au 4 mai : Reprise de la diurèse, mais oligurie - Urines passent de 120 cm³ à 400 cm³ - Urée continue à s'élever : 2,50 à 3,95.
- 5 mai 1958 : Diurèse : 800 cm³ - Urée : 3.
Par la suite, la diurèse devient normale et l'urée, après être montée jusqu'à 3,65, redescend progressivement.
- 23 mai 1958 : Urines normales - A : 0, rares cylindres hyalins - urée sanguine à 0,25.
PSP : 10 minutes : 5 %,
15 minutes : 15 %.
La malade sort le 5-6-58.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortionum - Ictère - Anurie pendant 3 jours - Guérison. Persistance de séquelles rénales.

OBSERVATION N° 13. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE (J. XXXIII - 50)
M^m GRE..., 29 ans.

4 enfants en BS.

1 FC de 3 mois en juillet 1958 - Curage.

DR : 25 oct. 1959.

22 déc. 1958 : Mise en place dans l'utérus d'une branche de persil.

24 décembre : T : 40°9 - Frissons - Hémorragies avec caillots - Anurie.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

Ictère et cyanose des extrémités - nez « lie de vin », aspect de gangrène au niveau des extrémités.

Hépatomégalie - T : 39°.

Sang en partie hémolysé - Sérum jaune et laqué.

Test de Coombs direct négatif.

Bilirubine directe : 9,5 mg,
totale : 17,7 mg.

Urée : 1,48.

Hémocultures aérobies et anaérobies ainsi que repiquages : stériles.

Exsanguino-transfusion : 6.500 cm³.

Antibiotiques à doses massives.

Réhydratation.

26 décembre : TV : utérus en rétroversion un peu augmenté de volume - Col de multipare un peu ouvert, ne laissant pas passer le doigt - pertes insignifiantes. Contractures du membre supérieur droit avec douleurs musculaires.

Ictère et anurie persistent - T à 40°5 - TA à 8.

27 décembre : Urée : 2,55.

Curetage : quelques débris placentaires dont les cultures ont donné lieu au développement d'assez nombreuses colonies de *Welchia perfringens*.

La malade passe dans le Service du Pr. Ag. TRAEGER pour épuration extra-rénale.

Anurie pendant une dizaine de jours - Paralysie des dilatateurs qui nécessita une trachéotomie - Hémodialyse - Reprise de la diurèse au 12^e jour, mais apparition d'hémorragies : hématémèses, mœlenas, d'origine hépatique : prothrombine à 37 % - Evolution comme un ictère grave et décès malgré des transfusions massives.

RÉSUMÉ : Anurie du post-abortionum - Ictère - *Perfringens* dans les débris placentaires - Anurie de 12 jours. Décès par insuffisance hépatique grave.

OBSERVATION N° 14. — CLINIQUE OBSTETRICALE (J. XXXIV - 102)

M^{me} CH..., 26 ans.

1^{re} grossesse.

DR : 6 mars 1959.

30 avril 1959 : Hémorragies utérines - urines noires.

1^{er} mai : T : 40° - Expulsion de débris placentaires.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale.

Etat de choc - Pouls petit et rapide - TA imprévisible.

Anurie - Sondage : 4 cm³ d'urines noires.

T : 38°9 - Urée : 1,40.

TV : utérus correspondant à une grossesse de 1 mois - col ouvert.

Hémocultures aérobies, anaérobies, repiquages : stériles.

A 12 h. : curetage : débris placentaires - culture des débris : *perfringens*.

Sang « laqué », présence d'hémoglobine.

Héma : 27 - RA : 26 - Cl : 98 - NA : 134 -

K : 4,6 - urée sanguine : 1,70.

Traitement : antibiotiques à hautes doses, sérum glucosé hypertonique, exsanguino-transfusions : la malade ne peut tolérer plus de 2.800 cm³.

Décès à 22 h.

Vérification le 2 mai :

Poumons congestifs.

Gros foie jaune.

Reins congestifs et noirs avec disparition de la corticale et des pyramides.

Utérus vide - Pas de perforation, ni infarctissement.

Cerveau normal.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-abortionum - Ictère - Hémocultures négatives - Perfringens dans les débris placentaires - Exsanguino-transfusion - Décès rapide avec tableau de choc.*

ANALYSE DES OBSERVATIONS

Les anuries du post-abortionum sont de loin les plus fréquentes. Il s'agissait d'avortements criminels, dans la majorité des cas par manœuvres intra-utérines (10 cas). Dans 4 cas cependant aucune étiologie précise n'avait été notée. Nous n'avons aucun cas d'anurie consécutive à un avortement spontané. On sait cependant que MERGER et Coll. ont montré cette éventualité (8 observations), insistant sur le rôle dans ces cas du curetage et sur la relative bénignité de ces formes :

a) **L'étiologie infectieuse** n'a pas toujours fait sa preuve : l'hémoculture pratiquée dans 11 cas sur nos 14 observations n'a été positive que 2 fois, une fois au perfringens (obs. 5), une fois au colibacille (obs. 6). L'uroculture pratiquée dans 7 cas a été négative dans 3 cas et a mis en évidence le perfringens 2 fois (obs. 5 et 8), le Klebsellia 1 fois (obs. 10).

Enfin, dans les 5 cas où les débris placentaires ont été cultivés, le perfringens a été mis en évidence 4 fois (obs. 7 - 10 - 13 - 14). Nous avons constaté que la leucocytose était quasi constante, dans 7 observations, elle n'a pas été notée, dans les 7 autres, elle a dépassé 12.000 atteignant 73.000 (obs. 1) et 56.000 (obs. 7).

Au total, s'il est certainement abusif de continuer à parler dans tous les cas de septicémie à perfringens, il reste que l'infection paraît pratiquement toujours en cause. D'ailleurs, il peut s'agir d'une infection restant localisée à l'utérus, mais susceptible d'atteintes à distance par embols septiques ou toxémie. Ce dernier mécanisme est très probablement d'autant plus souvent en cause actuellement qu'une antibiothérapie précoce a été habituellement mise en train et peut suffire à négativer les hémocultures.

b) **L'hémolyse** est le plus souvent présente dans nos observations, si tout au moins on l'évoque pour expliquer l'ictère ou le sub-ictère, pratiquement constant. Cependant, ce n'est que dans deux observations (13 et 14), qu'on a noté formellement la présence de sang laqué. Au début au moins de l'évolution clinique, la recherche de bilirubine n'a été faite que dans 3 observations et a été trouvée à :

- Obs. 8 : bilirubine directe : 3 mg
indirecte : traces
- Obs. 12 : bilirubine directe : 0
indirecte : 3 mg
- Obs. 13 : bilirubine directe : 9,5 mg
indirecte : 17,7 mg.

La résistance globulaire a été étudiée dans 2 cas : dans l'observation 10, on a noté une petite diminution de la résistance globulaire.

Dans l'obs. 11, on a noté :

- sang total :
 — hémolyse commençante : 5,6
 — hémolyse totale : 4,6
- globules :
 — hémolyse commençante : 5,4
 — Hémolyse totale : 4,2

Au total, ce n'est que dans 8 cas (obs. 1, 3, 5, 6, 9, 10, 13, 14) que l'on a observé la grande crise hémolytique classique : ictère vite généralisé jaune brunâtre, cuivré, associé à une cyanose nette aux extrémités, et parfois à un érythème rougeâtre, le sondage vésical ne ramenant que quelques centimètres cubes d'urines noires.

c) **L'état de choc** du début a souvent été rencontré. Il a été particulièrement intense dans 5 observations :

- Obs. 5.
- Obs. 6 : TA à 6 - Pouls : filant.
- Obs. 8 : TA à 5 - Pouls : 70.
- Obs. 9 : TA à 6,5 - Pouls : 120.
- Obs. 14.

Des chiffres tensionnels inférieurs à 10 pour la maxima sont souvent observés :

- Obs. 1 : TA : 9,5.
— Obs. 3 : TA : 8,5.
— Obs. 13 : TA : 9.

d) **L'existence de lésions chirurgicales** utéro-annexielles n'a été mise en évidence dans aucune de nos observations. En dehors de la présence d'un utérus rétentionniste, jamais nous n'avons observé, à l'intervention ou à l'autopsie, d'infarctus utérin, de perforation utérine, de pyosalpinx..., etc.

2. — ANURIES PAR MALADIE RENALE REVELEE OU AGGRAVEE PAR LA GROSSESSE

De 1949 à 1957, nous avons relevé à la Clinique obstétricale 189 observations de néphrite chronique compliquée de gestation, aucune d'entre elles n'a donné lieu à une anurie. Il en est de même des cas d'hypertension artérielle, aggravée au cours de la grossesse. MERGER et Coll. citent cependant 8 cas d'anurie survenue :

- 3 fois à l'occasion d'une néphrite glomérulaire,
- 4 fois à l'occasion d'une néphrite interstitielle,
- 1 fois à l'occasion d'une néphro-angio-sclérose.

Ils notent que, dans leurs observations, l'anurie peut être l'aboutissant d'une lésion rénale progressivement aggravée, mais, le plus souvent, elle se déclare à l'occasion d'un accident paroxystique : paroxysme qui, au point de vue clinique, se présente de façon identique à ceux que nous étudierons avec les néphropathies gravidiques (décollements prématurés du placenta normalement inséré).

Nous devons à l'obligeance du D^r LA SELVE et du Pr. Ag. J. TRAEGER de pouvoir faire état de l'observation n° 15 dans laquelle une hypertension artérielle secondaire à une anomalie rénale et par ailleurs non traitée au cours de la grossesse, se complique de décollement prématuré du placenta normalement inséré avec anurie consécutive.

OBSERVATION N° 15. — MATERNITE HOPITAL BELLEVUE (D^r LA SELVE) ET SERVICE DU Pr. Ag. J. TRAEGER

M^{me} DU..., 28 ans.

AP : Hypertension permanente, trouvée habituellement à 20 et totalement négligée.

1^{re} grossesse : DR : 19-10-57.

Pendant la grossesse : TA oscillant entre 24/12 et 21/12 - œdèmes des M.I., mais pas d'albumine.

19 mars 1958 : A 2 h. du matin, début d'une hémorragie utérine assez importante. Après un bref séjour dans une clinique, la malade est hospitalisée à la Maternité. Un sondage pratiqué à 6 h. n'avait ramené que quelques gouttes d'urines.

A l'examen : EG assez grave avec état de choc. TA à 14/11 - Gros œdèmes, suintement sanglant toujours assez important.

H.U. : 28 cm - Utérus très tendu - B.C. négatifs - Col long perméable au doigt - Pas de placenta praevia - Urée à 0,50.

A 12 h. : Essai de déclenchement du travail par perfusion de syntocinon accompagnée d'antispasmodiques I.V. Le travail se déclenche vers 16 h.

Dilatation en 8 h.

Accouchement d'un enfant mort, en présentation du siège, suivi très rapidement de la délivrance. Hématome rétro-placentaire : 450 gr.

Révision utérine : intégrité du tractus génital.

Diurèse totale : 9 cm³.

G.R. : 3.600.000.

TA après l'accouchement : 7 à 9.

Déshydratation : 3 flacons de sang de 500 cm³.

A 20 h. : urée à 1 gr.

— 20 mars : E.G. excellent - conscience normale.

Diurèse : 35 cm³ - T. normale.

Héma : 21 - Na : 127 - K : 5,5 - Protéines : 49 - Cl : 3,75 - Urée : 1,50.

Rééquilibration électrolytique.

— 21 mars : Diurèse : 9 cm³ - Alb. : 4,50 - Urée urinaire : 5 0/00.

— 22 mars : E.G. excellent - Diurèse : 216 cm³.

Urines : alb. : 2,50.

Urée : 1,50 - G.R. - 2.640.000..

— 23 mars : Diurèse : 216 cm³.

Urée : 2,70 le matin - 3 gr le soir.

— 24 mars : Urée : 3,10 - K : 240 meq.

G.R. : 3.280.000.

Malgré l'état excellent, la malade est adressée à Lyon dans le Service du Pr. Ag. J. TRAEGER pour épuration rénale.

— 25 mars : Séance de rein artificiel.

La diurèse se rétablit - L'urée se normalise.

— 30 mars : Malade sort guérie à nouveau hypertendue à 20/13 - Urographie : atrophie du rein droit précisée ultérieurement par rétro-pneumopéritoine.

— 12 déc. 58 : Néphrectomie (Pr. Ag. PERRIN) : rein d. atrophié pesant 60 gr, avec d'importantes lésions de néphrite interstitielle.

— 28-1-59 : Malade va bien - TA : 15,5/11 - Traces d'albumine.

RÉSUMÉ : *Hypertension ancienne - DPPNI - Enfant mort né. Anurie pendant 3 jours - Epuration extra-rénale - Guérison. Néphrectomie par la suite pour rein droit atrophique.*

Par ailleurs, en recherchant dans les dossiers de la Clinique obstétricale antérieurs à 1949 et pour lesquels il ne nous est pas possible de faire état d'une statistique qui n'était pas encore tenue à jour, comme elle l'est actuellement dans le Service, nous avons trouvé une observation de néphrite aiguë au 7^e mois d'une grossesse et qui a entraîné l'apparition d'une anurie consécutive là encore à un syndrome de décollement du placenta normalement inséré.

OBSERVATION N° 16. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE (J. V - 282)

M^{me} MO..., 25 ans.

Sujette aux angines - Jamais d'albuminurie.

DR : 8 mai 1947.

Pendant la grossesse : œdèmes des chevilles, mais jamais d'albumine.

En juillet 1947 : Angine hyperpyrétique sans albumine.

25 nov. 47 : Chute accidentelle : expulsion d'un caillot.

3 déc. : Angine herpétique avec gingivite.

6 déc. à 2 h. du matin : Hémorragie utérine abondante sans phénomènes douloureux.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale à 5 h.

A l'examen : grossesse de 6 mois environ - BC +

A 8 h. : BC négatifs - TA : 18,5/9.

Gros disque d'albumine dans les urines - Baisse visuelle importante.

F.O. œdème papillaire sans exsudats hémorragiques.

A 10 h. 30 : Rupture des membranes - Diurèse : 100 cm³.

7 déc. à 1 h. : Accouchement spontané - siège décomplété, enfant mort, non macéré : 1100 gr.

Placenta de décollement typique.

Hématome rétro-placentaire : 250 gr.

Rupture des membranes à 1 cm du bord placentaire.

TA à 15/8 - T : 38°2.

On note des ulcérations gingivo-linguales accentuées depuis l'entrée - gingivorragies.

8 déc. : T à 39°5 - gingivorragies arrêtées - Pas de purpura - Œdème des M.I. et de la face - Rate peut être perçue.

Diurèse : 100 cm³ - Urée : 1,76 - RA : 44.

G.R. : 3500.000 - G.B. : 50.000 - PN : 85 %.

Lympho : 1 - Mono : 5 - Myélo N. : 3 - Métamyélo : 2.

Plasmo : 1 - Cellule de Turck : 1 - Cellule de

Rieder : 1.

Plaquettes rares et isolées.

Cytologie urinaire : G.R. nucléées.

D^r REVOL : L'examen du sang est en faveur d'un épisode infectieux important. Le diagnostic de néphropathie infectieuse aggravée par la gestation paraît la plus probable et pourrait expliquer les hémorragies et la formule leucopénique (plaquettes diminuées, temps de saignement prolongé).

Traitement : Pénicilline,

Sérum glucosé hypertonique - novocaïne.

9 déc. : Sondage : quelques gouttes d'urines sanglantes.

Infiltration splanchnique G.

Le Pr. CROIZAT confirme le diagnostic de glomérulo-néphrite.

10 déc. : La malade passe au Pavillon V pour décapsulation rénale. Anurie persiste.

11 déc. : Malade meurt après une décapsulation rénale bilatérale.

RÉSUMÉ : Néphrite aiguë au cours d'une grossesse de 6 mois 1/2 - DPPNI - Mort de l'enfant - Anurie - Décès peu après une décapsulation rénale bilatérale après 5 jours d'anurie.

3. — ANURIE CONSECUTIVE A UNE PYELONEPHRITE

Nous n'avons pas trouvé d'observation d'anurie par pyélonéphrite gravido-toxique à la Clinique obstétricale dans les 212 cas de pyélite et pyélonéphrite traités de 1949 à 1957. Cette forme grave est d'ailleurs exceptionnelle. MERGER et Coll. en citent 2 cas, chez des femmes indemnes de toute lésion rénale. Classiquement, si la guérison survient, il ne persiste aucune séquelle et la mort de l'enfant est pratiquement constante. Cependant, tout récemment (mai 1959), MM. LA SELVE et Coll. ont rapporté à la Soc. d'Obst. de Lyon un cas de pyélonéphrite gravissime, à la limite de l'anurie, et qui s'est trouvée rebelle à toutes les thérapeutiques médicales.

L'observation N° 17 que nous rapportons ci-après d'anurie compliquant une pyélonéphrite, date de 1946. Il s'agit d'une complication infectieuse aiguë, forme majeure de ces néphrites interstitielles qui sont à l'ordre du jour (en particulier depuis le rapport de M^{me} BERTRAND-FONTAINE) et que la thérapeutique par les antibiotiques aurait pu de nos jours probablement éviter. Par ailleurs, il faut remarquer que si la diurèse a commencé à se rétablir dès le lendemain de la décapsulation rénale, la crise polyurique ne s'est faite qu'après l'accouchement, mettant en évidence, semble-t-il, la réalité de ce « réflexe utéro-rénal » sur lequel nous reviendrons.

OBSERVATION N° 17. — CLINIQUE OBSTETRICALE (PATHO - VII - 209)

M^{me} DU..., 23 ans.

DR : 7 février 1946.

Au cours de la grossesse, plusieurs poussées de cystite.

14-9 : Cystite avec brûlures à la miction - Pollakiurie.

Traitement : bleu de méthylène.

18-9 : Douleurs lombaires sans T.

20-9 : T à 39°9 - Douleurs persistent - Petite quantité d'urine : Albumine et pus.

Anurie à partir de 9 h.

21-9 : T à 38°2.

Sondage : 40 cm³ d'urines.

22-9 : T à 38°6 - Diurèse : 50 cm³.

23-9 : T à 37°6 - Diurèse : 50 cm³.

Hospitalisation.

Examen obstétrical : présentation céphalique - BC + - TA à 8 - Urée à 2,20.

Infiltrations splanchniques - diurétiques généraux - Diurèse : 0, malgré la mise en place de sondes urétérales.

24-9 : Passe dans le Service du Pr. CIBERT - Décapsulation rénale bilatérale qui permet de constater l'existence d'une pyonéphrite bilatérale à forme miliaire, tandis que le pus prélevé montrait l'existence de colibacilles.

Urée à 2,35.

25-9 : Urée à 2,60 - Diurèse : 40 cm³.

26-9 : Reprise de la diurèse : 500 cm³.

27-9 : Accouchement spontané d'une fille de 1600 gr qui s'élève ensuite normalement.

Polyurie dès le lendemain de l'accouchement.

RÉSUMÉ : Anurie par pyonéphrite - Anurie de 6 jours - Décapsulation rénale bilatérale.

4. — ANURIES AU COURS DE L'ECLAMPSIE ET DANS L'APOPLEXIE UTERO-PLACENTAIRE

L'anurie est de règle au moment des paroxysmes cliniques de l'éclampsie. Cependant, il s'agit dans la majorité des cas d'un phénomène transitoire et la thérapeutique permet justement en pratique le rétablissement de la diurèse. Il reste que certaines des mesures générales à instaurer dans le traitement d'une anurie vraie doivent être observées en pareils cas : en particulier, surveillance de l'équilibre hydro-minéral et administration d'une ration calorique minima.

En respectant les critères posés en définition, dans les 21 cas d'éclampsie traités à la Clinique obstétricale de 1948 à 1957, on doit admettre que si l'oligurie était constante (20 fois sur 21 cas), confinant dans 4 cas à l'anurie, ce n'est que dans une observation que l'on peut parler d'anurie vraie (observation N° 18 ci-après).

De toute façon, il semble que l'anurie succède moins à l'éclampsie qu'au décollement prématuré du placenta normalement inséré (1). Dans les observations, en effet, où il existe une éclampsie ayant donné lieu à une anurie, il y avait toujours un DPPNI (cf. Observation 18). Par contre, dans un nombre de cas importants, le DPPNI s'est présenté isolément sans manifestations éclamptiques, sans même parfois qu'il y ait eu une phase préliminaire de néphropathie gravidique.

Nous avons pu retrouver à la Clinique obstétricale 2 observations d'anurie succédant à un DPPNI (observations 18 et 19). Pendant la période de 1949 à 1959, il a été observé 62 cas de DPPNI, ce qui nous amènerait à une proportion de 3,2 % de complications anuriques dues au DPPNI. Pour KAESER et STOECKLI, il y a 1,3 % d'anuries (ces auteurs basent leur étude sur 155 cas de DPPNI). Rappelons, par ailleurs, la classification de PAGE des DPPNI :

- Groupe 0 : Comprend les cas sans symptômes cliniques. Le diagnostic est posé après examen du placenta.
- Groupe 1 : Représente les cas avec hémorragie externe d'intensité variable avec ou sans tétanie utérine, mais sans choc maternel.
- Groupe 2 : Comprend les cas avec tétanie utérine avec ou sans hémorragie externe avec souffrance ou mort fœtale.
- Groupe 3 : Comprend les cas graves avec choc, tétanie utérine, généralement mort fœtale avec ou sans afibrinogénémie.

(1) Dans ce chapitre, pour alléger l'écriture du texte, nous nous sommes permis d'adopter l'abréviation classique : DPPNI.

Les anuries sont observées dans les groupes 2 et 3.

Nous devons à l'obligeance du Pr. Ag. BROCHIER, du Pr. Ag. J. TRAEGER et du Dr LA SELVE de pouvoir faire état de 4 autres observations, et c'est donc les 6 observations suivantes que nous prendrons pour base de notre étude.

OBSERVATION N° 18. — CLINIQUE OBSTETRICALE
(OBS. 2089 - OCT. 1953)

M^{me} CL..., 31 ans.

1^{re} grossesse.

Dernière visite obstétricale le 5-10-1953 - A = 0.

12-10-53 : Syndrome douloureux abdominal - sensation de dureté abdominale - pertes rouges dans la soirée.

18-10-53 : Mouvements fœtaux perçus.

20-10-53 : Douleurs abdominales - barre épigastrique - nausées et vomissements.

21-10-53 : Hospitalisation à la Clinique obstétricale après 3 crises d'éclampsie.

Coma vigile avec agitation - TA à 16,5 - Œdèmes des M.I.

Tableau de DPPNI - BC négatifs - tension permanente de l'utérus.

Rupture des membranes.

Urée : 0,65 - Glycémie à 1,52 - RA : 24 - Protéines : 62.

Urines : Alb. à 0,50, pus, cylindres granuleux.

FO : Aspect de rétinite œdémateuse sans lésion vasculaire.

EEG : Gros signes de souffrance centrale, traduisant un œdème généralisé.

Hibernation.

Dans la soirée : Diurèse : 80 cm³ - Urée à 0,81.

22-10-53 : Diurèse : 80 cm³ - Urée à 1,31.

23-10-53 : Accouchement spontané d'un fœtus de 2.400 gr présentant une macération déjà avancée.

Placenta : 3 cupules de décollement de 6 cm - hématome rétro-placentaire volumineux.

Révision utérine.

A 12 h., la malade sort du coma.

FO : Les décollements exsudatifs sont moins saillants.

Urée à 1,79 - Prothrombine à 100 %.

RA : 35 - Cl : 3,58 - Na : 132 - K : 6,5 - Héma : 21.

Calcémie : 94 meq.

24-10-53 : T : 36°.

Urée : 1,80.

FO : amélioration. La rétine est pratiquement recollée des 2 côtés.

25-10-53 : Malade va bien.

Crise polyurique - TA à 14/7.

Œdèmes ont régressé.

Rétablissement progressif du taux de l'azotémie qui n'atteindra 0,25 que le 15 novembre au 15^e jour.

Le 3-11-53 : Suppression de toute thérapeutique hypnotique.

(Cette malade a accouché 2 fois déjà depuis cette date, au voisinage du terme, d'enfants vivants et après des grossesses sans complications.)

RÉSUMÉ : Eclampsie à 8 mois 1/2 - DPPNI - Mort de l'enfant - Anurie pendant 2 jours - Guérison.

OBSERVATION N° 19. — CLINIQUE OBSTÉTRICALE (J. XIV - 53)

M^{me} DO..., 43 ans.

Pas d'antécédent pathologique.

2 accouchements antérieurs sans incidents à 28 et 30 ans.

1 FC à 31 ans.

DR : 20 avril 1949.

Pas d'albumine au cours des visites systématiques.

TA normale.

Le 4-4-50 : Douleurs lombaires et abdominales - Signes d'hémorragie interne - Plus de mouvements fœtaux - Anurie. Depuis quelques jours, petite gêne pour plier les doigts.

Hospitalisation à la Clinique obstétricale :

A l'examen à 18 h. 30 : tableau de DPPNI : utérus contracté - BC non perçus - Hémorragie de sang noirâtre. Anurie depuis le matin.

Sondage : pas d'urines - TA à 13,5/10 - Pouls à 105 filant.

Dans les heures qui ont précédé le début des phénomènes : gastralgies en barre - nausées - vomissements - céphalées discrètes avec troubles de la vision. Œdèmes des M.I.

TV : col fermé.

A 20 h. 30 : suintement sanguin persistant - TA à 13/9,5.

TV : col effacé dilaté à 3 cm.

Rupture des membranes.

Infiltration des pédicules rénaux.

A 22 h. 45 : accouchement spontané d'une fille pesant 1.520 gr mort née - Délivrance par refoulement presque immédiate - Placenta en galette pesant 290 gr - Hématome rétro-placentaire : caillot de de 260 gr. TA à 13.

Après l'accouchement, état pré-éclamptique - Administration de chloral : 2 gr toutes les 2 heures.

Le 5-4-50 : T : 37°5 - Toujours pas d'urines.

Sondage : 150 cm³ d'urines bouillon de bœuf avec nombreuses hématies et 4,50 d'albumine.

Urée à 0,43.

Traitement : sérum glucosé hypertonique - Théobromine - antibiotiques.

Le 6-4-50 : T à 38°2.

Diurèse se rétablit : 1.000 cm³ - TA à 12,5.

Le 7-4-50 : T à 38°1.

Diurèse : 2.000 cm³ - RA : 36 - Urée : 0,65 - Alb. : 0,15.

A partir du 8, la diurèse est voisine de 2.000 cm³.

T : 38°2 - Urée : 1,50 - RA : 30.

GR : 1.700.000 - GB : 16.000.

La malade va se rétablir progressivement. T normale
le 10 - Le 11-4 : Urée : 0,95 - Alb. : 0,10.

Le 14-4-50 : Urée : 0,90.

Le 17-4-50 : Urée : 0,35 - GR : 2.900.000.

Urines : quelques leucocytes altérés - A : 0,05.

Le 18-4-50 : Malade sort conservant une très légère albuminurie.

RÉSUMÉ : DPPNI - Anurie transitoire - Infiltration des pédicules
rénaux - Guérison.

OBSERVATION N° 20 (OBSERVATION PUBLIÉE DANS BULL. GYN.
ET OBST. : D^r BROCHIER - D^r TRAEGER)

M^{me} GU..., 26 ans.

VI^e geste - Les 4 premiers enfants sont vivants, le 5^e né, macéré,
dans un grand excès de liquide et probablement atteint d'anasar-
que, mais l'iso-immunisation n'a pas été recherchée à ce moment.

DR : 28 nov. 1956.

Le 9 juin 1957 : Hospitalisation dans le Service du D^r BROCHIER -
Tableau clinique assez impressionnant : ictère généralisé,
peu foncé, dyspnée. Utérus tendu et très douloureux -
Alb. : 9 gr - TA : 14/8 - BC fœtaux négatifs - HU : 37 cm.
Rupture artificielle des membranes.

Expulsion en une heure d'un fœtus d'anasarque typique
du sexe féminin, mort né, pesant 2.500 gr, en présentation
du siège. Le placenta suit, caractéristique également, avec
un aspect œdémateux et clair et présentant, au niveau de
sa face maternelle, une dépression en cupule remplie de
caillots. Il pèse 1.200 gr et les caillots 100 gr.

Révision utérine négative - Un suintement sanglant
persiste. Anémie grave. Nouvelle révision utérine avec
peignage soigneux des parois de la cavité qui se révèle
sans effet.

Hémorragie due à une cause sanguine, car l'hypophyse
intra-murale fait se contracter l'utérus normalement et le
sang recueilli au pli du coude se coagule au bout de 7',
mais au bout de 25' a subi une redissolution complète.

Traitement : un plasma, 3 flacons de sang iso-groupe,
fibrinogène, qui arrête l'hémorragie en une heure environ.

Les 10 et 11 juin : Ictère s'accroît et anémie s'installe.

10 juin : Diurèse : 150 cm³ - Urée : 1,33.

Bilirubine indirecte : 55 mg.

11 juin : Diurèse : 100 cm³ - Urée : 2,50.

Infiltration du pédicule rénal - novocaïne I.V. sans effet -
Urée : 3,15.

12 juin : Hospitalisation dans le Service du Pr. Ag. TRAEGER.

Exsanguino-transfusion de 10.700 cm³.

13 juin : Diurèse s'améliore : 300 cm³.

Les jours suivants : polyurie : 3 à 4 litres - L'urée s'élève jusqu'à
4,45 le 20 juin pour redescendre ensuite progressivement sous
l'effet d'une rééquilibration ionique quotidienne adaptée aux
données de l'ionogramme.

11 juillet : Urée à 0,40.

13 nov. : Malade revue - Va bien - Urée normale - Urographie
normale.

RÉSUMÉ : Iso-immunisation au facteur Rh - DPPNI légère par fibri-
némie - Ictère - Mort de l'enfant - Anurie pendant 3 jours - Exsan-
guino-transfusion - Guérison.

OBSERVATION N° 21 (OBSERVATION DU D^r TRAEGER)

M^{me} J..., 39 ans.

Pas d'antécédent pathologique - Pas d'albumine.

4 grossesses normales.

17-1-59 : Etat pré-éclamptique grave - Hospitalisation à la Maternité de Bourg.

Grossesse de 7 mois.

TV : col fermé - pas de signes de travail.

TA à 20.

Obnubilation - agitation.

Sondage : 30 cm³ d'urines fortement sanglantes et albumineuses.

Urée à 0,70.

Bougie de Krause - post-hypophyse.

Dilatation artificielle par ballon, puis incision du col pour vider l'utérus. L'enfant est mort, le placenta décollé.

Hématome rétro-placentaire.

Traitement ganglioplégique : la malade fait néanmoins plusieurs crises éclamptiques - Apparition de pétéchies et d'ecchymoses - TA tombe brutalement à 7.

Toujours pas de reprise de la diurèse.

Essai de rééquilibration.

18-1-59 : Diurèse : 40 cm³ en 30 heures - Albumine : 8 0/00.

E.G. un peu amélioré, mais obnubilation et céphalées persistent.

Urée : 1,50.

A 17 h. 45 : Hospitalisation dans le Service du D^r TRAEGER.

A l'examen : Teint ictérique - ecchymoses multiples - Agitation moyenne. La malade n'a pas connaissance de l'entourage et ne répond pas aux questions - T : 36°1 - TA : 14/8 - Réflexes vifs - Babinski bilatéral - Raideur de la nuque - Ventre très douloureux.

P.L. : liquide hémorragique : 86 éléments - PN : 75 %.

Sucre : 0,75 - Albumine : 1,20.

Culture négative.

Prothrombine : 87 %.

Bilirubine directe + - Bilirubine totale : 4,25.

Anurie persiste - Urée : 1,70 - Cl : 101 - Na : 141 - K : 4,7 - Héma : 28 - RA : 49.

19-1-59 : Fibrinogène : 4,3.

G.R. : 2.400.000 - G.B. : 9.600 - P. : 90 % - Plaquettes : 40.000 - Rares hématies nucléées.

F.O. : signes d'hémorragie.

Urée : 2,17 - Diurèse : 14 cm³.

20-1-59 : Malade toujours inconsciente.

Pas de nouveaux signes neurologiques.

Douleurs abdominales.

Diurèse : 20 cm³ - Urée : 2,70 - Protéines : 40 %.

Trachéotomie.

21-1-59 : Diurèse : 0 - Urée : 3,40.

22-1-59 : Malade toujours somnolente - E.G. meilleur.

Douleurs à la palpation abdominale.

Réflexes normaux - Raideur de la nuque persistante.

T normale - TA normale.

Diurèse : 5 cm³ - Urée - 4,33.

Séance d'hémodialyse.

23-1-59 : Conscience normale - TA et T normales.

Diurèse : 0 - Urée : 1,75.

Cl : 106 - Na : 139 - K : 5,6 - RA : 44,7 - Héma : 26 -
Examen du L.C.R. négatif.

24-1-59 : Décès brutal par syncope cardiaque d'origine centrale,
semble-t-il.

Vérification :

Liquide séreux dans le ventre.

Reins paraissant normaux.

Cerveau volumineux avec aspect d'hémorragie méningée.

Utérus volumineux paraissant infarci au niveau de l'isthme -
Débris placentaires.

Examen microscopique du rein : aspect de néphropathie gravi-
dique + rein de choc - prolifération cellulaire dans de nombreux
glomérules.

RÉSUMÉ : Apoplexie utéro-placentaire - Eclampsie - Hémorragie
cérébro-méningée - Anurie de 8 jours - Rein artificiel - Décès.

OBSERVATION N° 22. — MATERNITE DE BELLEVUE

PUBLIEE DANS « BULL. GYN. ET OBST. », 1952 - 950

Malade de 27 ans.

1^{re} grossesse - TA normale : 15.

DR : 1^{er} janvier 1952.

Au 6^e mois : alb. : 0,75 - TA à 20/12.

Du 12 au 25 juillet : TA à 17/12 - Albumine à 0,20.

Urines : quelques cylindres hyalins et granuleux. Pas
de sang.

FO : absence de chorio-rétinite, d'exsudat, d'hémorra-
gie rétinienne, mais TACR à 80.

26 juillet : Tableau de décollement du placenta normalement
inséré.

Hospitalisation : état de choc très important qui va en
s'aggravant progressivement.

Troubles visuels importants.

TA à 24/16 - Urines hémorragiques avec dose massive
d'alb.

BC négatifs - utérus contracté - Ecoulement sanguin
faible par la vulve.

TV : dilatation à 2 cm - Rupture de la poche des eaux -
Traitement anti-spasmodique et sulfate de magnésie. I.V
Travail suit son cours normal.

Un forceps à la vulve permet d'extraire un fœtus de
sexe masculin pesant 1.290 gr. Délivrance normale
20 minutes plus tard : placenta de 320 gr avec de
petites cupules.

Choc intense - analeptiques cardiovasculaires.

TA à 12 - Transfusion de 1 litre 1/2.

Urée à 0,35.

FO : décollement rétinien - spasmes vasculaires sur les
artères avec traînées blanchâtres autour des vaisseaux.

- 27 juillet : EG meilleur - conscience normale.
Cependant anurie depuis l'accouchement.
Injections I.V. de novocaïne.
- 28 juillet : Urée à 2,50 - Infiltration splanchnique D car toujours pas de diurèse.
- 29 juillet : Sondes urétérales - diurèse : 100 cm³.
E.G. satisfaisant - TA autour de 12/14.
Mais l'anurie persiste.
- Le 6^e soir, on pratique une décapsulation rénale D. La corticalité est couverte de taches ecchymotiques. Lors de l'incision de la capsule, le rein ne fait pas hernie à travers cette bride. Le même jour : exsanguino-transfusion de 5.250 cm³ bien supportée. Amélioration de l'EG - Urée est à la fin à 3,15.
- Le 8^e jour : diurèse à 200 cm³ - Urée à 3,45.
Ablation des sondes urétérales - pyurie importante - Parotidite D. - T à 39° - Traitement antibiotique.
- Le 9^e jour, diurèse : 340 cm³ - Urée : 4 gr - Mouvements convulsifs et délire passager. Exsanguino-transfusion de 6.300 cm³ - Urée à 5,5, mais peu d'effet sur l'E.G.
- Le 10^e jour : Coma - Diurèse : 300 cm³ - Urée : 4,50.
- Le 11^e jour : Décès de la malade malgré un essai d'une nouvelle exsanguino-transfusion.

RÉSUMÉ : *Décollement prématuré du placenta normalement inséré - Anurie - Décapsulation rénale - Exsanguino-transfusions - Décès de la malade au 11^e jour.*

OBSERVATION N° 23. — MATERNITE HOPITAL BELLEVUE
SERVICE D' LA SELVE

M^{me} PL..., 42 ans.

4^e grossesse.

Albuminurie à la fin de la dernière grossesse. Depuis la fin du 6^e mois de la grossesse : œdèmes importants des chevilles.

Le 15-1-59 : A 15 jours de l'accouchement normal, douleurs abdominales - Hémorragies vaginales - Depuis quelques jours, céphalées.

Hospitalisation à 11 h.

A l'examen : pâleur - visage bouffi - gros œdèmes des MI - HU : 30 cm - utérus un peu dur, douloureux au palper - Présentation céphalique - BC négatifs.

TV : dilatation à 4 cm - poche des eaux bombantes que l'on rompt.

Sondage : pas d'urines.

Accouchement à 13 h. 15 d'un enfant mort-né pesant 2.400 gr - Placenta de décollement total : 490 gr - caillots après la délivrance : 1.020 gr.

Révision utérine.

G.R. : 3.730.000 - G.B. : 2.400.

Le 16-1-59 : Diurèse : 100 cm³ - La malade va bien - Urée urinaire : 1,50.

Le 17-1-59 : Diurèse : 350 cm³.

Urée urinaire : 1,50.

Le 18-1-59 : Diurèse : 750 cm³.

Rééquilibration - « Cocktail lytique. »

Héma : 34 - Protéines : 56 - Na : 130 - K : 5,5 -
RA : 34 - Cl : 3,65 - Urée : 1,65.

Le 19-1-59 : Diurèse : 1.800 cm³.

Glycémie : 1,24.

Le 20-1-59 : Violentes céphalées avec troubles visuels.

A 0 h. 30, 1^{re} crise convulsive - morsure de la langue -
Emission d'urines - TA à 20/10.

Cocktail complet - largactil - dolosal - Serpasil IM. -
SO 4 mg IV.

Reprise de la conscience.

A 2 h. 50 : Crise d'éclampsie légère.

A 5 h. 45 : TA à 22/11 - Crise d'éclampsie grave -
Coma permanent.

A 6 h. 10 : Petite crise.

A 8 h. 30 : Grande crise convulsive.

A 11 h. : Stertor - Babinski bilatéral - PL : liquide
clair.

Les crises vont ensuite se répéter.

A 16 h. 30 : Encombrement moyen - trachéotomie -
TA à 17 - Coma profond.

A 18 h. : TA à 11.

A 21 h. 30 : TA à 14 - la malade se réveille.

A partir de 22 h., les crises se répètent, la malade
retombant dans le coma - TA à 15.

Le 21-1-59 : Amélioration, mais reprise des crises et décès à
14 h. 45.

RÉSUMÉ : Eclampsie - DPPNI - *Enfant mort-né* - Anurie de 2 jours -
Etat de mal éclamptique au 5^e jour après l'accouchement - Décès.

ANALYSE DES OBSERVATIONS

a) *Age - Parité.* — Nous avons constaté que l'âge de ces malades se situait entre 26 et 43 ans ; dans 4 cas il dépassait 30 ans. Le plus souvent il s'agissait de plurigestes, nous avons relevé seulement 2 primipares sur nos 6 cas.

b) *Antécédents.* — Aucun de nos cas ne concerne une hypertension préexistant à la grossesse ; dans un cas il existait une albuminurie au cours d'une grossesse précédente. Au cours de la grossesse, enfin, nous avons noté l'apparition d'une albuminurie antérieure aux accidents de DPPNI une seule fois. Dans tous les autres cas, les manifestations cliniques se sont constituées apparemment sans prodromes. Nous avons enfin observé une éclampsie ou un syndrome pré-éclamptique dans 3 cas sur 6.

c) *Tableau de décollement prématuré du placenta normalement inséré.* — Dans nos 6 observations, nous avons constaté un syndrome de DPPNI, cliniquement caractérisé par : dou-

leurs utérines, contracture, mort fœtale. Nous avons noté un tableau de choc dans un cas (obs. 22), une hémorragie externe dans 2 cas (obs. 19 et 23). Ces 6 cas de DPPNI entrent dans les groupes 2 et 3 de la classification de PAGE des DPPNI.

d) *Thérapeutique.* — Les différents moyens employés ont été :

- Antispasmodiques : 4 fois ;
- Ocytociques : 1 fois (voie intramusculaire) ;
- Rupture des membranes : 4 fois ;
- Révision utérine : 3 fois.

e) Le délai entre le décollement prématuré du placenta normalement inséré et l'évacuation utérine n'a pas dépassé quelques heures dans 5 cas sur 6. Dans un seul cas, l'accouchement s'est produit 2 jours après (obs. 18) et c'est paradoxalement le cas où l'anurie a revêtu une forme particulièrement bénigne.

f) *Evolution.* — Durée de l'anurie :

- 1 jour : obs. 20.
- 2 jours : obs. 18, 19, 23.
- 8 jours : obs. 21, 22.

Guérison : 3 cas (obs. 18, 19, 20).

Décès : 3 cas (obs. 21, 22, 23).

g) *Séquelles.* — Dans nos cas de guérison, nous avons trouvé une seule fois des séquelles rénales (obs. 19).

5. — ANURIES DE CAUSES DIVERSES

Dans ce cadre entrent les anuries qui n'ont qu'une relation lointaine avec la gravidité, comme par exemple les anuries transfusionnelles et les anuries dont la cause demeure inexpliquée. Malgré une pratique importante de la transfusion, aucun accident anurique n'a été noté à la Clinique obstétricale depuis dix ans. Par contre, nous avons été amenés à classer ici l'observation N° 24, qui concerne une anurie du post-partum dont l'étiologie reste difficile à préciser; le fait que la malade fut admise tardivement en milieu hospitalier et l'imprécision des antécédents obstétricaux nous obligent à la considérer comme une anurie de cause indéterminée.

OBSERVATION CLINIQUE N° 24. — CLINIQUE OBSTETRICALE

(J. XXXII - 130)

(In Thèse de MÉRIC)

M^{me} RI..., 27 ans.

5 enfants en BS.

31 juillet 1955 : Accouchement normal à domicile après ingestion de quinine.

Hémorragie de la délivrance.

1^{er} août : Hospitalisation à l'Hôpital de Paray-le-Monial - T à 37°5. Ictère foncé - vomissements - diurèse : 200 à 300 cm³.

4 août : Régression de l'ictère - Diurèse : 100 cm³.

5 août : Anurie complète - état sub-comateux - TA à 10/5 - Urée à 3,36.

GR : 3.175.000 - GB : 20.500.

Dans le peu d'urines : hématies - Albumine ++

Traitement : antibiotiques - transfusion - sérum glucosé hypertonique - novocaïne.

10 août : Diurèse : 100 cm³ - Albumine ++ et hématies - Urée : 4,50.

14 août : Apyrexie : TA : 13,5/9 - Diurèse : 1.200 cm³ - Urée à 4,90.

Utérus en rétroversion avec pertes sanglantes fétides - Masse annexielle D perçue - Douleurs dans le cul-de-sac G.

Cl : 3,87 - RA : 42 - K : 5,3 meq - Albumine : 0,50.

15 août : Légère amélioration - Diurèse : 1.500 cm³.

16 août : Hospitalisation dans le Service du Pr. RAVAUULT.

Diurèse : 1.500 cm³ - Urée : 3,36.

Urines : Alb. : 0,25 - leucocytes et hématies - quelques cylindres.

Prothrombine à 100 % - Uroculture : bacilles alcaligènes.

18 août : Entre à la Clinique obstétricale.

Urée : 2,50 - Alb. : 2,30 - Urée urinaire : 18,9 %.

19 août : TV : Utérus petit col induré

Curetage ramenant quelques débris.

- 20 août : Diurèse : 1.200 cm³ - Urée : 2,70.
Urée urinaire : 12 - Alb. : 0.
Ictère persistant - HVDB : 0,06 - Mac-Lagan : 6,6 -
Hanger +++
- 22 août : Diurèse : 2.000 cm³ - Urée : 1,10.
GR : 3.400.000 - GB : 14.000.
Héma : 34 - RA : 51 - Cl : 3,73 - Na : 141 - K : 3,75.
- 24 août : Malade repasse dans le Service du Pr. RAVALT.
Amélioration progressive.
- 5 septembre : Urographie normale.
Tests hépatiques négatifs.

RÉSUMÉ : *Anurie du post-partum - Ictère - Pas de signes infectieux -
Anurie de 7 jours - Guérison.*

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

I. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Nos documents anatomo-pathologiques sont incomplets, et nous n'avons pas pu nous procurer toutes les coupes correspondantes aux 6 malades pour lesquelles une autopsie complète a été pratiquée. Ce travail sera repris ultérieurement. Nous nous contenterons de rappeler seulement les comptes rendus des coupes de rein, afférents à nos diverses observations.

OBS. N° 1 :

Biopsie rénale pratiquée au cours de la décapsulation (Pr. J.-F. MARTIN, Dr FÉROLDI).

— Glomérules :

Les anses vasculaires sont perméables et vides de sang ; on rencontre exceptionnellement un globule rouge ou un polynucléaire dans leur lumière. Leurs parois sont normales, et ils sont rétractés, la cavité glomérulo-capsulaire est très apparente et ne contient ni liquide d'œdème, ni de dérivés sanguins. La capsule de Bowmann n'est pas hyperplasiée, il n'y a pas de synéchie glomérulo-capsulaire.

— Les tubes contournés :

Ils sont légèrement dilatés par de l'œdème. Le revêtement épithélial est normal. La bordure en brosse est conservée. Les noyaux sont bien colorés. Certains de ces tubes contiennent des dérivés hémoglobiniques, mais ceux-ci sont surtout importants et fréquents dans les tubes de Henlé, et dans les tubes excréteurs. On constate alors soit un œdème violemment coloré par l'éosine, soit des débris d'hématies, soit un dépôt pulvérulent (hémoglobine) remplissant tout ou une partie de la lumière tubulaire. Sur des coupes en série, il a été possible de suivre le passage de ces dérivés sanguins dans la lumière des tubes. On peut observer une rupture vasculaire se faisant directement dans un tube urinifère. Ces images sont rares. Plus souvent, à côté d'une nappe d'œdème interstitiel dont on peut voir l'origine dans la rupture d'un capillaire, on observe un soulèvement de l'épithélium qui se détache de la basale et est repoussé à l'intérieur des tubes. On remarque alors de fréquentes mitoses, des cellules épithéliales voisines qui régénèrent l'épithélium. Certains tubes enfin sont dilatés et revêtus d'un épithélium endothéliforme.

— Tissu interstitiel :

Les capillaires sont distendus, certains sont rompus. Il existe un œdème généralisé avec des flaqes hémorragiques par rupture d'un capillaire. Dans cet œdème, les cellules inflammatoires sont très rares. On voit de temps à autre quelques polynucléaires. Il a été vu un petit îlot lymphocytaire. Les artérioles sont normales.

Conclusion :

Cedème et hémorragie interstitielle sans lésion glomérulaire, lésions tubulaires secondaires. Pas de néphrite à proprement parler.

OBS. N° 2 (D^r GUINET) :

Lésions de glomérulo-néphrite avec exsudats intra-glomérulaires.

OBS. N° 5 (D^r FÉROLDI) :

A signaler que le rein droit est polykystique. Rein gauche : congestion intense des glomérules et du tissu interstitiel. Dépôts hémorragiques dans les tubes.

OBS. N° 14 :

A niveau des glomérules, les anses capillaires sont vides de sang. Certaines paraissent rétractées, tandis que l'espace glomérulo-capsulaire se manifeste sur les préparations par une plage optiquement vide ou encombré de liquide d'œdème.

Les tubes ont leur lumière presque toujours encombrée par un dépôt pulvérulent au sein duquel il est rare de pouvoir identifier l'existence d'hématies. Les parois du tube sont plus ou moins lésées ; en de nombreux endroits, images nettes de « tubulorhexis ». Le tissu interstitiel paraît peu atteint.

OBS. N° 21 :

Rein de choc (D^r TRAEGER).

De toutes façons, il serait extrêmement intéressant de pouvoir réunir un nombre suffisant de prélèvements histologiques des reins de telles malades. Si en effet on s'en réfère à la littérature, la description des lésions laisse persister bien des inconnues.

La littérature anglo-saxonne (WRIGHT, MC KAY, JOEKES) oppose deux syndromes :

a) *La nécrose corticale bilatérale des reins*, décrite pour la première fois en 1886 par un auteur français, SUHEL-RENOY ; elle a fait l'objet de nombreux travaux : ASCH, TRUETA, BYWATERS, statistiques de DUFF et MURRAY (71 cas) et surtout SHEEHAN.

Le tableau clinique présenterait quelques particularités : fréquence dans les premiers stades d'une hématurie, d'une douleur dans l'angle costo-vertébral. En réalité, c'est le contexte clinique qui doit faire penser au diagnostic : la nécrose bilatérale des reins serait la complication anurique de l'apoplexie utéro-placentaire et de l'éclampsie.

L'évolution, toujours fatale pour certains, serait cependant susceptible de guérison dans certaines formes partielles (SHEEHAN et MOORE).

A l'autopsie, il existe une nécrose blanchâtre du cortex, tandis qu'au microscope, on constate la destruction nécrotique surtout des glomérules et des tubes contournés. Le stroma, lui aussi atteint, est le siège de plages infarctoïdes.

b) *La néphrite tubulaire aiguë* : « Lower nephron nephrosis ». Succède plus particulièrement aux accidents de l'avortement, mais représente également la conséquence du choc, de l'accident transfusionnel ou du syndrome de Bywaters.

Cliniquement, il s'agit d'une anurie de meilleur pronostic, et si la malade survit à la période aiguë, elle guérit, en général, complètement.

Les lésions rénales telles que les ont décrites DUNN, LUCKE, MALLORY, VAN SLYKE, BURCH et leurs collaborateurs sont classiquement localisées au tube distal. Les cellules du tube proximal ont un aspect normal. Tout au plus observe-t-on un léger gonflement épithélial, occasionnellement quelques dépôts lipidiques intra-cellulaires, mais une franche dégénérescence et une nécrose véritable y deviennent exceptionnelles. Le maximum des lésions siège essentiellement au niveau du segment distal inférieur. Ces lésions dégénératrices restent discrètes pendant les 24 ou les 48 premières heures de la maladie. Trois ou quatre jours sont nécessaires avant qu'elles soient étendues : destructions cellulaires et obstruction facultative des tubes par des cylindres pigmentaires. Elles s'accompagnent d'un œdème interstitiel associé à une réaction inflammatoire particulièrement intense avec formation d'un riche tissu de granulations.

Jean OLIVIER, Muriel MAC DOWELL et Ann TRACY, par la méthode des micro-dissections de néphrons, montrent l'importance de la rupture des tubes distaux (tubulorhexis) pour la gravité du pronostic, qu'ils opposent à la lésion néphrotoxique, atteinte des tubes proximaux.

La différence essentielle de la néphrite tubulaire aiguë semble donc être l'intégrité des glomérules : celle-ci semble admise par tous, du point de vue morphologique tout au moins. Au point de vue fonctionnel, en effet, les descriptions récentes soulignent la possibilité à leur niveau de phénomènes vasculaires (vaso-dilatation - ischémie). Quoi qu'il en soit, c'est au niveau des tubes et du tissu interstitiel que se localisent les lésions.

En fait, l'opposition entre les 2 types d'atteinte rénale n'est peut-être pas aussi tranchée ; qu'il suffise par exemple de noter que certains admettent, comme nous l'avons vu, l'existence de formes curables de nécrose corticale des reins, tandis que l'on connaît, par ailleurs, certains cas de néphrites tubulaires aiguës pour lesquelles la persistance de séquelles d'atteinte rénale oblige à discuter une atteinte glomérulaire.

II. — PATHOGENIE.

Quoi qu'il en soit, nous venons de le voir, l'anatomie pathologique conduit dans tous les cas à l'idée d'une origine vasculaire des lésions. C'est d'ailleurs également à l'idée d'une phase d'ischémie rénale que conduisent les multiples travaux expérimentaux qui ont tenté de reproduire les lésions.

Nous ne voulons pas reprendre ici toute la bibliographie des expériences de clampage de l'artère rénale : GOLBLATT, L. BINET. Nous citerons les travaux de TRUETA qui admet un spasme glomérulaire, celui-ci se traduisant par une ischémie des artères interlobaires et des glomérules corticaux, les glomérules juxta-médullaires demeurant irrigués avec, comme conséquence, un court-circuit circulatoire (shunt).

Récemment, OLIVER, VAN SLYKE et PHILIPPS (1951) ont réalisé, chez le chien, le clampage dans des conditions aussi physiologiques que possible de l'artère rénale droite pendant une heure. Sur l'animal, sacrifié 4 jours après, la microdissection du rein a montré le même type de lésions tubulaires que celles observées chez l'homme.

Dans les néphrites tubulaires aiguës, 3 arguments semblent militer formellement en faveur de l'existence d'une ischémie rénale :

1° La pâleur du cortex macroscopiquement visible à la coupe.

2° La présence dans la lumière tubulaire de débris protéiniques anormalement filtrés par le glomérule. En l'absence de toute lésion organique du système circulatoire, un tel trouble de la filtration glomérulaire ne peut être imputable qu'à une atteinte fonctionnelle et réversible du glomérule, qui est en rapport avec une ischémie.

3° La baisse du flux sanguin rénal calculé par CORCORAN, TAYLOR et PAGE, MARSHALL et HOFFMAN (mesure de la clearance du diosrast et du para-amino hippurique).

En clinique humaine, BULL, JOEKES et LOWE ont pu apporter la preuve directe d'un arrêt circulatoire presque complet dans le rein pour deux cas d'anurie post-abortum. Malgré une tension artérielle presque satisfaisante, l'irrigation rénale de leurs malades était d'une pauvreté extrême puisqu'elle n'atteignait que 5 % de la normale (cité par RICHET et Coll.).

Dans le même sens et se basant sur des documents anatomo-cliniques précis, SHEEHAN et MOORE ont voulu montrer que les lésions rénales de l'anurie mortelle sont en rapport direct avec l'extension et la durée de l'angio-spasme qui coïncide

avec le décollement du placenta normalement inséré. Par des autopsies faites à des moments variés entre l'accident hémorragique initial et le décès, les auteurs anglais distinguent 9 stades selon la durée du spasme artériel, durée qui varie de 15 à 30 minutes pour le 1^{er}, à 24 heures pour le 8^e et à 2 ou 3 jours pour le 9^e. Le premier phénomène pathologique est un spasme au niveau des artères glomérulaires afférentes ; ce trouble fonctionnel gêne ou arrête le flux sanguin au niveau des glomérules corticaux pendant une période qui va de quelques minutes à 5 ou 6 heures au maximum. Après cette première crise, le spasme glomérulaire paraît se résoudre. Si l'accident circulatoire reste sans lendemain, les lésions seront essentiellement des altérations tubulaires portant soit sur les tubes contournés proximaux ou distaux (upper nephron nephrosis) ou sur les canaux collecteurs (lower nephron nephrosis). L'étendue des lésions, les possibilités de cicatrisation, la régénération de l'épithélium tubulaire ou l'irréversibilité des lésions seront fonction de l'importance du spasme glomérulaire, de sa durée et de son intensité. Si, au contraire, les facteurs générateurs de ce trouble vaso-moteur sont toujours présents, ou reprennent, après une temporaire sédation, de nouveaux phénomènes spastiques apparaissent sur le trajet de l'artère intralobulaire et l'ischémie corticale totale qui en résulte cette fois peut durer de quelques heures à 20 ou 30 heures. Cette ischémie prolongée entraîne la mort de toute la portion distale du tronc vasculaire en aval de la zone spastique. Dès lors, lorsque le spasme se lève, le sang reprend son cours dans les artères atteintes et un thrombus se forme. Celui-ci, de toute évidence secondaire à l'ischémie, non seulement compromet de façon définitive la fonction de la zone correspondante, mais rend impossible toute régénération tissulaire. La nécrose corticale est le stade final de l'ischémie, tandis que la néphrite tubulaire n'est qu'un épisode de ce processus. Le pronostic sera essentiellement fonction de l'étendue de la zone corticale atteinte par le trouble circulatoire. Si certaines régions sont indemnes, une hypertrophie compensatrice peut ultérieurement succéder à la crise anurique aiguë, pour autant que la malade ait survécu.

Selon SNOECK, se basant sur les travaux de SHEEHAN, il semble indispensable qu'un traitement efficace soit mis en œuvre dans les 2 ou 3 heures qui suivent l'accident hémorragique initial si on veut éviter des lésions de néphrite tubulaire. Le traitement doit être appliqué dans les 6 à 8 heures qui suivent ces lésions si on veut éviter la nécrose rénale corticale.

Quelle est l'origine de ce spasme ischémique du rein ? Divers facteurs sont invoqués, certains constituant des causes d'aggravation des lésions.

a) *Le choc et l'anémie.* — Sont communs à beaucoup d'observations : apoplexie utéro-placentaire, hémorragies de la

délivrance, formes graves des anuries hémolytiques du post-abortionum. Dans ces dernières, RICHET et Coll. font remarquer que la clinique objective souvent la faillite vasculaire : teinte cyanique particulière des orteils, des doigts et du nez, annonçant parfois l'apparition ultérieure de zones de nécrose cutanée.

De nombreux auteurs retiennent le choc hémorragique comme facteur pathologique des lésions rénales : TRUETA, PRIDDLE et STEVENSON. Dans nos observations, dans 5 cas, il a été particulièrement intense. Cependant l'oligo-anurie du choc cède habituellement au traitement de celui-ci et il ne semble pas par ailleurs qu'il y ait proportionnalité entre le choc et les symptômes rénaux. Il faut alors faire intervenir un autre mécanisme.

b) *La septicémie.* — Dans la majorité des observations du post-abortionum, on évoque traditionnellement le pouvoir pathogène du perfringens (*clostridium Welchii*). Ce germe est, en effet, responsable de la formation de deux toxines : une toxine hémolytique et une toxine protéolytique. On sait, depuis les travaux de WEINBERG et LOMBIESCO, que l'injection d'une dose minime de toxine dans la veine d'un lapin suffit à créer les lésions initiales que nous avons observées sur les coupes anatomiques et à reproduire l'hémolyse et l'état de choc du début de la maladie.

Mais, quel que soit le mécanisme d'action de ces toxines, il est nécessaire, pour rendre le perfringens responsable de l'anurie, que ce même perfringens soit cliniquement mis en évidence. Il est impossible à ce sujet de ne pas être frappé de la rareté des observations de septicémie à perfringens publiées dans la littérature anglo-saxonne. Nous avons nous-mêmes constaté la rareté des hémocultures positives au perfringens (1 cas) ; sur 93 cas d'anurie post-abortionum, MERGER et Coll. ont trouvé, dans 77 cas, des hémocultures négatives. On a bien parlé pour expliquer ce phénomène de « bactériémie transitoire » (MONDOR), voire d'une toxémie sans septicémie, avec localisation du perfringens dans les seuls débris intra-utérins. Il est certain que la précocité des traitements antibiotiques et la sensibilité habituelle, quoique discutée actuellement du perfringens à la pénicilline, soient en faveur de cette théorie. D'ailleurs, des recherches, publiées antérieurement, quoiqu'encore peu nombreuses, nous ont montré la fréquence du perfringens dans les débris de curetage après avortement septique, comme s'il y demeurait plus ou moins inaccessible à l'action des antibiotiques. Nous l'avons constaté dans 4 observations.

Mais aussi nous avons à plusieurs reprises fait cette constatation sans qu'il n'y ait d'atteinte clinique de la fonction rénale.

Il semble donc qu'existent, à côté des anuries sans infection

(apoplexie utéro-placentaire), des anuries où l'infection n'est peut-être pas le facteur causal, tout au moins, l'infection à *perfringens*. D'autres germes sont souvent rencontrés. Dans nos observations, nous avons mis en évidence le colibacille (une fois).

c) *L'existence d'une toxine à tropisme rénal* expliquerait les différentes étiologies : Il s'agirait entre autres des toxines du *perfringens* ou de produits de destruction tissulaire nés au niveau du placenta. (Il faudrait, dans ce cas, faire une place particulière à la sérotonine que peut libérer l'hématome rétro-placentaire et dont l'action sur le rein a été prouvée expérimentalement par PAGE.) Il est à ce point de vue extrêmement intéressant de remarquer qu'un point commun se rencontre dans différentes formes d'anurie obstétricale, sous l'aspect de *troubles de la crase sanguine*.

— G. RICHET a montré dans les anuries du post-abortum qu'il existe une baisse importante du complexe prothrombique et une diminution de la sérine albumine, plus rarement du fibrinogène, des facteurs de lyse et des facteurs anti-hémophiliques. Ces perturbations sont liées pour cet auteur à l'action protéo et gélatinolytique de la toxine du *perfringens*.

— L'association de l'apoplexie utéro-placentaire et des hémorragies graves par destruction du fibrinogène est classique : une observation de MERGER (1956) mentionne un tel tableau clinique coïncidant avec l'apparition d'une anurie.

— WIENER (1953) et PRITCHARD (1958), étudiant les décollements prématurés du placenta normalement inséré, admettent la libération d'une toxine fibrinolytique.

— MAC KAY et Coll. (1953), étudiant 9 cas d'anurie, ont trouvé dans 5 d'entre eux des dépôts intravasculaires comme on en rencontre dans les cas d'hémorragie mortelle par fibrinopénie.

— Mais ces faits sont peut-être susceptibles d'une autre interprétation : MUELLER et MASON (1956) ont montré que dans le choc hémolytique, il existe toujours un certain degré de protéolyse : bien plus, c'est le choc et non l'hémolyse qui provoque la protéolyse et celle-ci se voit également dans les autres types de choc. Nous serions alors ramené au rôle primordial du choc.

De toutes façons, l'action particulière d'une éventuelle toxine libérée dans l'utérus se comprend aisément si, avec G. RICHET, on considère la richesse de la vascularisation de l'utérus gravid. Cet auteur, avec P. FRANÇOIS, a démontré ce pouvoir d'absorption de l'endomètre en constatant que « si, à la fin d'un curetage, on irrigue avec de l'eau stérile la cavité utérine,

on provoque une fois sur deux une hémolyse discrète, mais certaine, que l'on peut mettre en évidence dans les minutes qui suivent ».

d) *La mise en jeu réflexe* est défendue par plusieurs auteurs.

— REILLY (1942) fait appel, pour expliquer les lésions rénales, à une action locale sur les fibres terminales du système nerveux utérin : expérimentalement, l'injection d'une quantité minime de toxine de perfringens ou d'autres substances toxiques à la face profonde de la muqueuse utérine, provoque des accidents vasculaires mortels avec infiltration hémorragique diffuse, en particulier au niveau des reins. Des doses identiques administrées par voie veineuse n'ont aucun effet.

— FRANKLIN et SOPHIAN (1950) soumettent, par l'intermédiaire de ses nerfs, le rein à des excitations faradiques intermittentes. On obtient ainsi une nécrose corticale, particulièrement évidente si l'on compare les coupes avec celles du rein adelphe, sain.

— SOPHIAN (1953) s'est par ailleurs attaché à montrer l'existence de ce qu'il appelle « réflexe utéro-rénal » : les modifications de la circulation utérine ou utéro-placentaire entraînant par voie réflexe des perturbations ischémiques du rein.

— POWERS et Coll. (1958) ont provoqué, chez des chiennes, des décollements placentaires par ligature de la veine cave au-dessous des rénales et au-dessus de l'ovarienne droite. La tension artérielle a été enregistrée pendant l'opération. La ligature de la veine cave a été faite par voie extra-péritonéale. 5 chiennes ont été opérées ainsi pendant la dernière moitié de leur gravidité. Sur les 36 placentas, 28 présentaient, en effet, une hémorragie rétro-placentaire, 90 minutes après la ligature, moment auquel l'utérus a été enlevé. 18 à 72 heures après cette intervention, les animaux étaient sacrifiés, et les reins ont été soumis à un examen histologique. Dans tous les cas, il y avait des lésions rénales. D'autres chiennes ont subi le même traitement, mais au moment de la ligature de la veine cave, on leur fit une injection intra-veineuse d'un ganglioplégique qui fit baisser la tension artérielle de 40 %. Ici le nombre des décollements placentaires était moins important puisqu'on n'en comptait que 20 sur 44 placentas. Les reins de ce groupe ne présentaient pas de lésions histologiques.

e) *L'hémolyse* ne peut pas, comme on l'avait cru, représenter le facteur déclenchant de l'anurie. La démonstration clinique en est faite par l'absence de troubles de la fonction rénale dans d'autres circonstances où se produit une hémolyse importante. Nous l'avons très souvent rencontrée dans nos obser-

ventions. Elle pourrait être en cause dans la genèse des lésions rénales par un double mécanisme : d'une part, l'hémoglobine libérée, en s'accumulant à la partie distale des tubes, aboutit à elle seule à la constitution des lésions tubulaires par obstacle mécanique ; d'autre part, l'anémie et le choc qui accompagnent l'hémolyse. Cependant, comme semblent le montrer les travaux d'OLIVER et Coll. (microdissections de néphrons humains), l'hémolyse constituerait un facteur aggravant certain.

CHAPITRE III

THERAPEUTIQUE

Il nous est impossible de faire état de toutes nos observations : certaines remontent, en effet, à 14 ans et les idées thérapeutiques ont largement évolué depuis cette date. En particulier, nos observations comportent, dans 6 cas, une décapsulation rénale : dans le traitement de l'anurie, il semble à l'heure actuelle que l'on n'ait plus à discuter cette indication réservée aux anuries « chirurgicales ». Les infiltrations splanchniques notées dans 8 cas avec même un cas de splanchniectomie sont relativement plus ou moins abandonnées, d'autant qu'il existe habituellement chez ces malades des troubles de la crase sanguine (danger d'hématomes).

Nous envisagerons :

- le traitement prophylactique,
- le traitement étiologique,
- le traitement de l'anurie.

1. — TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE.

Se discute dans 3 circonstances bien différentes :

a) *Devant un cas d'avortement*, que les manœuvres intra-utérines soient avouées ou non, si l'infection paraît en cause, il semble judicieux de préconiser l'antibiothérapie systématique et précoce. Il n'est pas certain cependant, comme on l'avait dit, que celle-ci empêche la constitution du tableau clinique ictérique ou rénal, et force est de constater d'autre part que de telles malades sont souvent, pour des raisons sur lesquelles il n'est pas besoin d'insister, vues tardivement par le médecin.

b) *Chez les femmes présentant une néphrite chronique compliquée de gestation*, sans qu'on puisse ici détailler la conduite à tenir et du seul point de vue qui nous occupe, la prophylaxie de l'anurie doit comporter :

- La discussion de l'avortement thérapeutique dans les cas graves et en particulier lorsque les antécédents obstétricaux sont déjà très chargés.
- La mise en œuvre des thérapeutiques anti-spasmodiques et vasoplégiques avec aussi bien le repos et la médication sédatrice que la combinaison des diverses drogues hypotensives parmi lesquelles les ganglioplégiques et les dérivés de l'hydrazinophthalazine sont à préconiser en raison de leur action vaso-dilatatrice sur le rein.
- La réalisation de l'accouchement prématuré provoqué dès atteinte de la limite de vitabilité fœtale, ceci surtout dans l'intérêt de l'enfant, mais sans qu'on puisse exclure l'action bénéfique sur le plan maternel.

c) *Dans les complications aiguës* : éclampsie et surtout décollement prématuré du placenta normalement inséré :

- L'utilisation systématique de la médication sédatrice et anti-spasmodique. Selon SNOECK, un traitement efficace dans les 2 ou 3 heures qui suivent l'accident hémorragique initial permet d'éviter des lésions de néphrite tubulaire, le traitement doit être appliqué dans les 6 à 8 heures qui suivent ces lésions si on veut éviter la nécrose rénale corticale (SHEEHAN).
- La rupture des membranes dans le décollement du placenta normalement inséré ; elle abaisse la pression hydrostatique intra-ovulaire et diminue l'hypertonie utérine.
- Le rejet ou l'utilisation très parcimonieuse d'ocytociques et en particulier d'extraits post-hypophysaires non dépourvus de vaso-pressine.

- Eventuellement le recours à la césarienne pourrait se discuter dans les cas gravissimes, surtout bien sûr si l'enfant est encore vivant, mais peut-être également dans le cas où elle apparaît comme le seul moyen de réaliser rapidement l'évacuation utérine.
- Dans tous les cas, de telles malades doivent être considérées comme des anuriques en puissance et l'ensemble des contrôles biologiques nécessaires chez les anuriques doivent être effectués chez elles. Par ailleurs, l'administration parentérale ne sera faite qu'en fonction de ces résultats ; en cas de choc, on rétablira rapidement la volémie, mais on évitera l'abus des sérums intra-veineux et de l'oxygène. (Dans ce dernier cas, chez ces malades à capacité respiratoire non modifiée, peut se constituer une acidose comme il nous a été donné de le constater à plusieurs reprises.)

2. — TRAITEMENT ETIOLOGIQUE.

a) *Le traitement du choc* apparaît comme d'une extrême importance : toutes les ressources thérapeutiques devront être mises en œuvre, rétablissement de la volémie et d'un hémato-crite normal, toni-cardiaques dans le collapsus, éventuellement cortisone intra-veineuse, sans oublier les neuroplégiques pour freiner si possible les perturbations neuro-végétatives.

b) *L'exsanguino-transfusion* sera réservée aux anuries s'accompagnant d'une « crise hémolytique » importante. Elle a pour but de débarrasser l'organisme, dans la phase d'installation de la maladie, de l'hémoglobine libre, des débris pulvé-rulents ainsi que d'éventuelles toxines hémolytiques et protéolytiques.

Réalisée dès les premières heures, alors que le syndrome hémolytique est au premier plan, on peut espérer que l'exsanguino-transfusion a un rôle protecteur sur le rein (MILLIEZ). En réalité, même faite dans ces conditions, elle ne protège pas le rein à coup sûr et n'empêche pas l'anurie de s'installer dans toutes nos observations.

L'échange doit être aussi complet que possible : au moins deux fois la masse sanguine (8 à 10 litres) toutes les fois que les conditions matérielles le permettront. Il sera réglé de telle sorte que se trouve en fin d'intervention rétabli un hémato-crite normal en cas d'anémie.

Si, par contre, la malade est vue plus tardivement avec un plasma déjà débarrassé des stigmates d'hémolyse et dans lequel seule la présence de bilirubine à un taux d'ailleurs bas traduit le processus de destruction sanguine antérieur, l'exsanguino-transfusion est peut-être plus discutable.

En cas d'anémie, on peut faire une exsanguino-transfusion modérée de 1 litre 500 de sang par exemple qui seront remplacés par des globules rouges lavés.

L'exsanguino-transfusion, cependant, si elle apporte une amélioration de l'état général, n'écourte pas l'anurie, et n'a pas un rôle décisif sur le taux de l'azotémie.

Dans nos observations, elle a été pratiquée 9 fois.

c) *Les antibiotiques* sont d'un intérêt essentiel en cas d'infection. Nous avons vu que souvent la culture des débris placentaires montrait l'existence de germes vivants. La pénicilline à haute dose est de règle toutes les fois qu'on soupçonne une infection à perfringens. Tous les moyens seront, par ailleurs, mis en œuvre, pour obtenir l'identification du ou des germes en cause et l'établissement d'un antibiogramme. Il est maintenant classique de rappeler enfin le danger de la streptomycine chez les malades anuriques.

d) Le traitement obstétrical reste discuté. « *L'évacuation utérine* » est dans la logique de la plupart des théories pathogéniques que nous avons citées et semble s'imposer. De nombreuses observations montrent d'ailleurs que l'état de la malade n'a pu s'améliorer qu'après l'évacuation utérine, en particulier dans les anuries de la fin de la grossesse. Il faut cependant également penser à la « susceptibilité » et à la « réceptivité » particulières de la surface interne de l'utérus gravide et il suffit de rappeler qu'on a observé des cas d'anurie succédant à des curetages faits à l'occasion d'avortements spontanés (MERGER, LÉVY et CROSNIER).

Nous envisagerons successivement différents cas :

— *Dans les anuries du post-abortionum*, du fait de la présence de perfringens dans les débris intra-utérins, voire dans les couches profondes du myomètre (FUNCK, BRENTANO et HERTZ), il semble essentiel de réaliser une évacuation utérine particulièrement minutieuse : curetage précédé ou non d'un curage, à la curette mousse de Wallish. L'intervention sera en principe différée pour pouvoir être réalisée sous antibiotiques.

Mais il y a plus. Nous croyons que cette intervention doit être dans certains cas discutée à nouveau, devant l'existence par exemple d'un retard d'involution ou d'une ascension anormale de l'azotémie malgré un traitement médical correct.

Nous avons, en effet, été frappés, à plusieurs reprises, par le fait que, même sous antibiotiques, l'ensemencement de cultures avec les débris de curetage permettait le plus souvent la mise en évidence de germes microbiens perfringens ou autres. La persistance d'un tel foyer, en quelque sorte exclu, est peut-être l'explication de ces cas de morts secondaires par abcès métastatiques chez des anuriques « guéries » récemment publiés à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris par le Pr. Ag. J. TRAEGER (1958) et à la Société d'Obstétrique de Lyon (BANSSILLON, ROCHET et GARMIER). C'est dire même qu'il reste nécessaire dans certains cas de pouvoir discuter une *hystérectomie* : en dehors de ses indications proprement chirurgicales (pyosalpinx, infarctus utérin...), elle serait peut-être le seul moyen de débarrasser l'organisme de ce foyer septique inaccessible. Mais il reste que l'hystérectomie est dangereuse (MERGER et Coll.) et que, d'autre part, son indication demeure extrêmement difficile à poser.

— Dans les anuries de l'éclampsie et de l'apoplexie utéro-placentaire, il n'y a rien d'essentiel à ajouter aux règles de la conduite obstétricale. Tout au plus, convient-il, là encore, de souligner que l'évacuation utérine peut avoir vis-à-vis de l'anurie une valeur thérapeutique (observation 16) et que les méthodes qui viseront à l'accélérer sont à préférer.

3. — TRAITEMENT DE L'ANURIE.

Nous nous contenterons de rappeler les 2 buts essentiels :

— Fournir à la malade une *ration calorique* suffisante de l'ordre de 1.200 à 1.400 calories. Il faut donc l'alimenter tant que les vomissements n'y mettent pas obstacle. Les anti-émétisants et surtout la chlorpromazine parviennent en général à limiter les vomissements. Dans le cas contraire, le mieux est alors d'instituer des perfusions lentes de sérum glucosé hypertonique : 300 cm³ en moyenne chaque jour de sérum glucosé à 300 0/00.

— Suivre quotidiennement les variations du bilan par des ionogrammes répétés de façon à maintenir l'équilibre des différents composants du sérum sanguin. Il faut établir un bilan journalier hydrique en calculant les entrées et les sorties de l'eau et il y a intérêt à se maintenir, comme l'indique le Pr .Ag. TRAEGER, en deçà des apports hydriques nécessaires à un bilan d'eau bien équilibré, afin d'éviter au maximum les risques d'une hyper-hydratation. En cas d'hyper-kaliémie on pourra utiliser les résines cationiques ou l'insuline glucosée. Les injections intra-veineuses de bicarbonate permettent de lutter contre la baisse de la réserve alcaline. L'administration de propionate de testostérone freinera le catabolisme azoté. Les injections intra-veineuses de novocaïne solliciteront le retour de la diurèse.

— *L'épuration rénale* demeure souvent le dernier recours chez ces malades. Les indications ont été bien précisées :

— Hyper-azotémie (au-dessus de 3,50 gr).

— Hyperkaliémie (au-dessus de 5,5 meq).

— Acidose et réserve alcaline inférieure à 35 volumes, difficile et dangereuse à corriger.

— La dialyse péritonéale a été jusque-là très souvent utilisée. En principe, on utilise le liquide d'Abott et Shéa. Les dialyses doivent être courtes, ne pas dépasser 12 heures ; on peut les répéter. Elles font baisser le taux de l'urée sanguine et les autres déchets azotés. Il n'y a guère de contre-indication en dehors de la péritonite diffusante. Cette méthode permet d'obtenir de bons résultats. Dans nos observations, elle a été utilisée une fois.

— Le rein artificiel reste le meilleur moyen d'épuration extra-rénale. L'utilisation en doit être précoce afin de permettre un état général aussi bon que possible. Le seul problème demeure au niveau des exigences matérielles et techniques

qu'impose sa réalisation. L'hémodialyse a un grand pouvoir d'épuration uréique et de correction électrolytique (remontée de la réserve alcaline, normalisation du potassium, correction de l'hypochlorémie et de l'hyponatrémie, élimination du magnésium, des sulfates et des phosphates). L'hémodialyse peut éventuellement être utilisée plusieurs fois. L'amélioration de l'état général est constante. Dans nos observations, le rein artificiel a été utilisé à 3 reprises (observations 13, 14, 20).

CONCLUSIONS

Malgré les succès de la thérapeutique actuelle, les anuries d'origine obstétricale restent une complication gravissime de certains cas pathologiques heureusement rares. De 1946 à 1959 et correspondant à environ 34.570 accouchements, nous avons retrouvé à la Clinique obstétricale 19 observations d'anurie compliquant l'état gravidique.

Ces anuries se répartissent en :

- anuries du post-abortum : 14 cas ;
- anuries par maladie rénale révélée ou aggravée par la grossesse : 1 cas ;
- anuries au cours de l'éclampsie et du décollement prématuré du placenta normalement inséré : 3 cas ;
- anuries de cause inconnue : 1 cas.

Nous avons complété notre étude en rapportant 5 autres observations (Services du Pr. Ag. BROCHIER, du Pr. Ag. TRAEGER et du D^r LA SELVE) :

- 1 anurie compliquant une hypertension ancienne ;
- 4 anuries au cours de l'éclampsie et du décollement prématuré du placenta normalement inséré.

De l'étude de ces observations, nous avons tiré certaines conclusions :

I. — *Au point de vue étiologique :*

— Les anuries du post-abortum sont de loin les plus fréquentes (14 cas sur 10.400 observations d'avortement). Nos conclusions rejoignent celles de la thèse de MÉRIC ; en particulier, si les signes cliniques d'infection existent pratiquement toujours, on doit reconnaître que la septicémie est difficile à mettre en évidence et que la recherche du microbe en cause est décevante, puisque l'hémoculture n'a été positive que 2 fois ; par contre, il faudrait attacher plus d'importance aux recherches bactériologiques à l'aide des débris placentaires, puisque, sur 5 recherches, nous avons mis en évidence le *perfringens* 4 fois.

— Sur 189 observations de néphrite chronique compliquée de gestation, relevées à la Clinique obstétricale, nous n'avons pas noté d'anurie. Nous rapportons cependant 2 observations, l'une d'hypertension artérielle secondaire à une anomalie rénale, l'autre de néphrite aiguë, s'étant compliquées de décollement prématuré du placenta normalement inséré avec anurie consécutive.

Nous n'avons jamais observé d'anurie au cours des 21 cas d'éclampsie relevés à la Clinique obstétricale de 1948 à 1957, sauf dans un cas où cette éclampsie s'est accompagnée de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Sur 62 cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré, de 1949 à 1959, nous avons retrouvé 2 anuries.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, nos observations ne nous ont pas permis une description détaillée des lésions.

Nous avons essayé d'analyser :

- les 2 principales théories histo-pathogéniques ;
- la nécrose corticale bilatérale des reins ;
- la néphrite tubulaire aiguë,

Et de discuter l'idée d'une origine vasculaire des lésions.

Nous avons analysé les différents facteurs étiologiques :

- le choc ;
- la septicémie ;
- l'existence d'une toxine à tropisme rénal ;
- une mise en jeu réflexe ;
- l'hémolyse.

III. — Au point de vue prophylactique, nous avons essayé de déduire quelques règles pratiques :

— Antibiothérapie précoce dans tous les cas où existe une infection endo-utérine, en même temps qu'on pratique prélèvement et culture des débris placentaires.

— Surveillance minutieuse des perturbations vasculaires et sanguines en cas de choc.

— Utilisation précoce, en cas de complication gravidique hypertensive, des médicaments à action neuro-végétative et vaso-plégique.

— Discussion de l'interruption thérapeutique de la grossesse, lorsque se trouve atteinte la période viabilité fœtale (début du 9^e mois) dans les maladies rénales ou vasculaires de la grossesse, chaque fois que le bilan clinique et biologique permet de craindre l'imminence d'une complication.

— Dans les complications aiguës, éclampsie et surtout décollement prématuré du placenta normalement inséré, les règles thérapeutiques classiques semblent justement celles qui peuvent prévenir les complications rénales : antispasmodiques, rupture des membranes, utilisation très parcimonieuse des ocytociques. La véritable prophylaxie des anuries est le traitement correct des syndromes pathologiques et les observations récentes de césariennes pratiquées tout au début d'un décollement placentaire diagnostiqué précocement représentent un moyen prophylactique certainement très intéressant.

Le Président de la Thèse :
PROFESSEUR PIGEAUD.

Vu : Le Doyen,
A. HERMANN.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 18 juin 1959.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ :
ANDRÉ ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBEAUX, FERNET (M.), SACHS, BASSET (G.) : Discussions du mécanisme de l'atteinte rénale dans deux cas de septicémie à perfringens, guéris par la Pénicilline. — *La Presse Médicale*, 65, 611-612, 1949.
- BAIZE (P.) : Les septicémies à perfringens. — *Gaz. des Hôpitaux*, 2, 53, 1930.
- BASSET, REYMOND : A propos de la thérapeutique de la septicémie à perfringens post-abortum. — *Mém. Acad. Chir.*, 175, 75-78, févr. 1949.
- BENHAMOU (E.), ALBOU, GRIGUER : Néphrite post-abortum gravissime guérie par exsanguino-transfusion et dialyse péritonéale. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 66, 1286-1292, 1950.
- BINET, STRUMZA et SAMARAS : Répercussion de l'anoxémie sur le rein. — *C.R. Ac. Sc.*, 209-576, 1939.
- BINET, TANRET, DEJOURS : A propos de deux nouveaux cas de néphrites du « post-abortum » traités par les méthodes de dépuration sanguine. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 65, 1382-1396, 1949.
- BROCHIER (A.) et NEUMANN (Y.) : Infarctus utéro-ovarien à masque d'hépatonéphrite suraiguë. — *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 3, 646, 1951.
- BRUGEROLLE : Indications de l'hystérectomie dans le traitement de la septicémie à perfringens post-abortum. Un cas. — *Thèse Paris*, 1953.
- BULL (G.-M.), JOEKÈS (A.-M.) et LOWE (K.-G.) : Acute tubular necrosis of the kidney following abortion. — *Lancet*, 186, 6909, 1956.
- BYSSHE (S.-M.) : Premature separation of normally implanted placenta. — *Am. J. Obst.*, 62, 38, 1951.
- CARNOT (P.) : Syndrome ictéro-urémique par septicémie hémolysante à bacille perfringens. — *Paris Méd.*, 23, 442, 1933.
- CHAPPAZ (G.) : Apoplexie utéro-placentaire récidivante suivie la 3^e fois d'afibrinogénémie et d'anurie. — *Gynéc. et Obst.*, 56, 2-188, 1957.
- CHARVET (F.) : Quatre observations d'atteinte rénale mineure avec hémolyse au cours d'avortements. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 9, 5-594, 1957.
- DARMADY (E.) et STRANACK (F.) : Microdissection of the nephron in disease. — *British Med. Bull.*, 13, 21-24, 1957.
- DAX (M.) : Contribution à l'étude des néphrites graves post-abortives par eau de savon. — *Mém. Acad. Chir.*, 74, 590, 1948.
- DEROT, DEBBASH et ROUDIER : Les septicémies à bacilles perfringens. — *Rev. du Praticien*, N° 7, 695-705, 1^{er} mars 1959.
- DEROT, LECLERCQ, PIGNARD : Hépatonéphrite post-abortum mortelle. — *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 27 octobre 1950.
- DEROT, NEBOUT et SOLIGNAC (M.) : L'hépatonéphrite à perfringens et ses traitements récents. — *Paris Méd.*, 39, 34, 1949.
- DEROT, PICQUET : Les hépatonéphrites. — *Thèse Paris*, 1936.
- DEROT, TANRET, REYMOND, SIMON : Hépatonéphrite hémolytique post-abortum. Evolution mortelle malgré le traitement par la pénicilline et la dialyse péritonéale. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 63, 1004-1007, 1947.

- DIGONNET (L.) et CAHN (J.) : A propos de 2 nouvelles observations d'anuries post-abortum, quelques considérations sur les anuries gravidiques. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 5, 3, 538, 1953.
- DIGONNET (L.), CAHN (J.) et LE GOFF : Un cas de nécrose corticale aiguë des reins. Mort après 21 jours d'anurie. — *Gynéc. et Obst.*, 50, 3, 302, 1951.
- DUFF, MURRAY : Bilateral cortical necrosis of the kidneys. — *Amer. J. Méd. Sci.*, 201, 428-450, 1941.
- DUFOURMENTEL et ACOPIAN : Traitement de la septicémie à perfringens post-abortum. — *Paris Méd.*, 39, 4-34-40, janv. 1949.
- DUN, GILLEPSIE, NIVEN : Renal lesions in two cases of crush syndrome. — *Lancet*, 2, 549, 1951.
- EZÈS : Anurie au 9^e mois de la grossesse, guérie par césarienne après échec du traitement médical. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 4-2, 352, 1952.
- FUNCK, BRENTANO (J.-L.) : Contribution à l'étude du mécanisme physiopathologique de l'anurie au cours des néphropathies aiguës. — *Thèse Paris*, 1953.
- GARDE (A.), TRAEGER (J.), FREYCON (M.-T.) et TRILLET : Les complications neurologiques des septicémies hémolytiques du post-abortum. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 32-33, 871, 1958.
- GOVAN (A.) et Mc GILLIVRAY : Puerperal uraemia due to acute per-nephron nephrosis. — *Lancet*, 259, 128, 1950.
- GRIVAUX (M.) : Un cas d'hépto-néphrite mortelle, malgré les exsanguino-transfusions après avortement. — *Sem. Médicale*, n° 6, 893, 10 nov. 1951.
- GROLLMAN (Arthur) : Acute renal failure. — *Thomas, publisher, Springfield, U.S.A.*, 1954.
- GUILHEM (P.), PONTONNIER (A.), BAUX (R.), MONROZIER (M.) et BLANC (R.) : Les Hémorragies par affibrinémie en obstétrique. — *Gynéc. et Obst.*, 53, 2, 219, 1954.
- GUILHEM (P.), PONTONNIER (A.), FOURNIÉ (J.) : A propos d'un cas d'éclampsie grave avec apoplexie rénale mortelle. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 9, 1, 74, 1957.
- GRATTEAU (P.) : 21 observations d'éclampsie puerpérale recueillies à la Clinique obstétricale de 1948 à 1956. — *Thèse Lyon*, 1956.
- HAMBURGER, RICHET, CROSNIER. — Techniques de réanimation médicale. — *Paris*, 1954 (Ed. Méd. Flammarion).
- HERVET (E.) : Infarctus utéro-annexiel post-abortum. — *Gynéc. et Obst.*, 57, 1, 48, 1958.
- KAESER (O.) et STOECKLI (A.) : Discussion de la communication de M. SNOECK. — *Bull. Soc. Roy. Belge Gynéc. et Obst.*, 28, 5, 1958.
- MC KAY, MERRIL et WIENER : Pathologic anatomy of eclampsia, bilateral renal cortical necrosis, pituitary necrosis and other acute fatal complications of pregnancy and its possible relation ship to generalized Shwartzman phenomenon. — *Am. J. Obst. and Gyn.*, 66, 507, 1953.
- KIMMELSTIEL : Acute hematogenous intersticiel nephritis. — *Am. J. Path.*, 14, 737, 1938.
- LABADIE (P.) et JAUBERT (J.-L.) : Recherches sur les néphrites aiguës anuriques. — 9, 5, 537, 1957.
- LACOMME, BOREAU, MOREAU, HERVÉ, TRUFFERT, MAI VAN THUONG : Les incompatibilités sanguines Rh — déterminent-elles des accidents maternels ? — *Gynéc. et Obst.*, 56, 2, 117, 1957.
- LA SELVE (A.), RÉGENT (M.), VIGNON (H.) : Deux cas d'anurie grave du post-abortum traités par le rein artificiel. Guérison. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 9, 2, 159, 1957.

- LAULER (D.-P.) et SCHREINER (G.-E.) :
— *Am. J. Obst.*, 24, 519-529, 1958.
- LEGRAIN (M.) : Néphrites aiguës anuriques. — *Thèse Paris*, 1951.
- LEVEILLE, NIZEROLLE (H.-G.) : Suites gynécologiques, obstétricales et générales de la septicémie puerpérale à perfringens. — *Thèse*, Paris, 1957.
- LOWE, JOEKÈS, BULL : Renal function in acute tubular necrosis. — *Clin. Sc.*, 9, 379, 1950.
- LUCKE (B.) : Lower nephron nephrosis. — *Mil. Surgeon*, 99, 371-396, 1946.
- MAGNIN (P.), NOTTER (A.), CHANELIÈRE (N.) : Graves accidents maternels à l'occasion d'une iso-immunisation au facteur Rh : décollement prématuré du placenta à forme majeure, ictère hémolytique - Anurie. *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 10, 4, 427, 1958.
- MAHON (R.), FOUGÈRE (G.) et DAX (N.) : Considérations à propos de 25 cas d'hépatonéphrite post-abortum. — *Gynéc. et Obst.*, 49, 493, 1950.
- MARTIN et FÉROLDI : Le rein dans les septicémies à perfringens. — *J. Méd. de Lyon*, 28, 119, 1947.
- MARX : Les septicémies à perfringens. — *Thèse Lyon*, 1946, 47.
- MAUZY (Ch.) et DONNELLY (J.-F.) : Oliguria and anoxia in toxemias of pregnancy. — *Am. J. Obst. and Gyn.*, 57, 421-437, 1949.
- MERGER (R.) : Traitement actuel de la septicémie à perfringens. — *La Tunisie Médicale*, n° 5, mai 1954.
- MERGER (R.), CROSNIER (J.), LÉVY (J.), MELCHIER (J.) et MARTIN (J.) : Les anuries gravidiques. — *Gynéc. et Obst.*, 52, 3, 266, 1953.
- MERGER, LÉVY, CROSNIER : Conditions d'apparition des anuries survenant au cours de la gravidité. — *Journal d'Urologie*, 62, 9, 545, 1956.
- MICHELLAND, NICOLLET et DESSERT : Anurie post-partum mortelle à la suite d'un décollement prématuré du placenta normalement inséré. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 4, 5, 950, 1952.
- MICHON, HARTEMANN, HEULLY, LOCHARD, ARNOULD : Septicémie post-abortum à perfringens. — *Paris Méd. Hôp.*, 40, janv. 1950.
- MILLER, Mc DONALD : The effect of hemoglobin on renal function in the human. *J. Clin. Inv.*, 30, 1033, 1951.
- MONDOR : *Les avortements mortels*, 1 vol. Masson, édit. Paris, 1936.
- MOREAU : A propos du traitement par exsanguino-transfusion des anuries post-abortum. — *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 133, 800-804, 1949.
- MOREAU et BOUDIN (G.) : Réflexions à propos de deux observations d'anurie post-abortum. — *Sem. Hôp. Paris*, 88, 4563, nov. 1950.
- O'DONNELL (W.-M.) : Pathogenesis of oliguria in eclampsia, abortion and abruptio. *Amer. Jour. of Obst.*, 61, 645, 1951.
- OLIVIER, MAC DOWELL, TRACY : The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. Renal ischemia. Nephrotoxic damage and the ischemic episode. — *J. Chir. Inv.*, 30, 1305, 1951.
- ODIN : Aspects cliniques des hépatonéphrites à perfringens post-abortum traitées par la pénicilline et les méthodes d'épuration extra-rénale. — *Thèse Paris*, 1949, n° 163.
- PAGE (E.-W.) et GLENDENING (M.-B.) : Production of renal cortical necrosis with serotonin (5 hydroxytryptamine) ; theoretical relationship to abruptio placentae. — *Obst. Gyn.*, 5, 6, 781, 1955.
- PIGEAUD (H.), DUMOND (H.), CHARVET (F.) : Syndromes pathologiques spécifiquement gravidiques du dernier trimestre de la gestation. Etude physio-pathologique. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 7, 2 bis, 271, 1955.

- POMMIER : Sur un cas d'apoplexie utéro-placentaire avec afibrinogénémie. — *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 10, 2, 214, 1958.
- PRIDDLE et STEVENSON : Acute renal insufficiency. Physio-pathology and treatment with presentation of cases occurring on an obstetric service. — *Am. J. Obst. Gynéc.*, 62, 1053, 1951.
- PASTEUR, VALLERY-RADOT, MILLIEZ, LAROCHE, LHERMITTE et LEVASSEUR : Première observation de néphrite aiguë azotémique guérie par la méthode de Bessis. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 64, 908, 1948.
- PASTEUR, VALLERY-RADOT, MILLIEZ, LAROCHE, MOREAU : Les anuries post-abortum (Rapport au 1^{er} Congrès de Médecine interne, Paris). — *Sem. Hôp. de Paris*, 26, 3232-3234, 1950.
- PASTEUR, VALLERY-RADOT, MILLIEZ, LAROCHE, POLONOWSKI : A propos de trois nouvelles observations d'anuries « post-abortum » guéries par exsanguino-transfusions. Considérations sur la pathogénie des néphrites aiguës anuriques. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 66, 454-467, 1950.
- PONS (H.) : Les septicémies à bacille perfringens. — *Thèse Toulouse*, 1934.
- PRITCHARD (J.-A.) : Abruptio placentae and hypofibrinogemia (décollement prématuré du placenta et hypofibrinogénémie). — *Amer. J. Obst.*, 76, N° 2, 347 à 363, 1958 (*Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 10, 4, 479, 1958).
- QUENU, PERROTIN, BAY : 2 exsanguino-transfusions pour septicémie à perfringens. Deux guérisons. — *Mém. Acad. Chirur.*, 75, 26-27, 676, 678, 19 oct. 1949.
- RAVAULT (P.) : Indications thérapeutiques dans les anuries. — *Rev. Lyon. de Méd.*, 363-368, avril 1956.
- REILLY : Les septicémies à bacilles perfringens. — *Traité de Médecine*, 1, 235. Masson, édit. Paris, 1948.
- RICHEL (G.) et ALAGILLE (D.) : La protéolyse précoce au cours des anuries hémolytiques du post-abortum. — *Rev. Franç. d'études clin. et biol.*, mai 1957.
- RICHEL (G.), ALAGILLE (D.), NEZELOFF et MÉRY (J.-P.) : Physio-pathologie et pathogénie des anuries hémolytiques du post-abortum. — *Monographies de la Soc. de Path. rénale*. Masson, édit., 38-59. Paris, 1957.
- ROCHET (E.), TRAEGER (J.), PELECHOUK (H.) : Septicémie post-abortum mortelle à perfringens. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 9, 5, 580, 1957.
- RUSSEL, MAHARY et STEHLY : Acute renal failure as an obstetric complication. — *J.A.M.A.*, 151-157, 1955.
- SÉGUY et HENRION : Conduite à tenir du gynécologue devant une septicémie à perfringens. — *J. de Gynéc. et Obst.*, 55, N° 1, 64, 1957.
- SHEEMAN (H.-L.) et MOORE (H.-C.) : Renal cortical necrosis and the kidney of concealed accidental haemorrhage (nécrose corticale du rein et le rein dans l'hémorragie rétro-placentaire). — *Blackwell Scientific Publications*, 24-25, Broad Street Oxford, 1933 (*Gynéc. et Obst.*, 52, 1, 108, 1953).
- SICARD, DUFOURMENTEL, AGOPIAN : Guérison d'un cas de septicémie post-abortum à perfringens traité par exsanguino-transfusion et dialyse péritonéale. — *Mém. Acad. Chir.*, 75, 1920, 495-498, juin 1949.
- SIEGLER et MAFETANO : The pathogenesis of puerperal anuria and the value of renal aspiration biopsy examination. — *Am. J. Obst.*, 69, N° 6, 1216-1224, 1955.
- SNOECK (J.) : Morts maternelles et fœtales par décollement prématuré du placenta normalement inséré. — *Bull. Soc. Roy. Belge Gynéc. et Obst.*, 28, 5, 1958.

- SOLAL et BOUCHARA : Infarctus utérin provoqué. — *Gynéc. et Obst.*, 53, 465-479, 1954.
- SOPHIAN (J.) : Acute renal failure. — *Amer. Journ. of Obst.*, 63, 944, 1951.
- SOPHIAN (J.) : Myometrial resistance to stretch the cause of pré-éclampsia. *J. Obst. and Gynec. Brit. Empire*, 66/1 (37-48), 1955.
- SULLIVAN (O.), SPITZER (W.) : Acute renal failure complicating abortion. — *J. of Obst. Gynec.*, 53, 158-176, 1946.
- TRAEGER (J.) : Traitement des anuries. — *Rev. Lyon. de Méd.*, 793, déc. 1955.
- TRILLAT, MICHON, THIERS : Un cas d'intoxication mortelle par l'apiol. Guérison par décapsulation. — *Bull. Soc. d'Obst. et Gynéc.*, 615, 1931.
- TRUC, JEANBREAU : Acquisitions récentes dans le traitement des anuries. — *Presse Médicale*, 58, N° 66, oct. 1950.
- TRUC, LAVAL, MIROUZE, CARABALONA : « Anurie post-abortion. » Constata-tions humorales au cours de traitement par exsanguino-transfusion et dialyse péritonéale. — *Soc. Sem. Méd. et Biol. de Montpellier et Languedoc*, 31 mars 1950.
- TZANCK, BAUMANN, BESSIS, GIRAUD : Le triple problème thérapeutique de la septicémie à perfringens post-abortion à propos d'un cas traité par hystérectomie et exsanguino-transfusions. — *Méd. Acad. Chirur.*, 75, 132-139, 1949.
- TZANCK, DEROT : Traitement des néphrites aiguës anuriques par les méthodes d'épuration extra-rénale. — *Monographies du Centre National de Transfusion Sanguine*. Masson, édit., 1952.
- VERMELIN, LOUYOT, KLING, BRAYE (M.) : Avortement provoqué à 4 mois. Péritonite pelvienne et septicémie à perfringens. Guérison par exsanguino-transfusion et drainage chirurgical. — *Bull. Soc. Gynéc. et Obst.*, 9, 4, 426, 1957.
- WEIL : Les infections à perfringens. — *Thèse Paris*, 1932.
- WIDAL, LEMIERRE (A.), ABRAMI et KINDBERG : Ictère grave d'origine hémolytique dû au *B. perfringens*. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 32, 1911.
- WIENBERG et COMBIESCO : Lésions hémorragiques causées par le perfringens. — *Ann. Inst. Pasteur*. T. XLV, N° 5, 547, 1930.
- WIENER (A.-E.), RIED : Incoagulable blood in severe abruptio placentae. — *Amer. J. of Obst.*, 66, 475, 1953.
- WORMS : Les septicémies d'origine utérine. — *Sem. Hôp.*, 27, N° 77, 1951.
- WRIGHT (J.-L.) : Some aspects of anuria in obstetrics and gynecology. — *New-Zeland M. J.*, 52, 247-257, 1953.
- WYATT (J.-P.) and GOLDENBERG (M.) : The septic abortion kidney. — *Amer. J. of Obst. and Gynec.*, 59, 337, 1950.
- YOUNG : Renal failure after utero placental damage. — *Brit. Med. J.*, 11, 715, 1942.
- YOUNG, MICHAËL : Crusch syndrome in obstetrics. — *Brit. Med. J.*, 11, 887, 1941.

TABLE DES MATIERES

Définition	11
CHAPITRE I. — ETIOLOGIE DES ANURIES	12
1. — Anuries du post-abortionum	14
2. — Anuries par maladie rénale révélée ou aggravée par la grossesse	25
3. — Anurie consécutive à une pyélonéphrite	28
4. — Anuries au cours de l'éclampsie et dans l'apoplexie utéro-placentaire	29
5. — Anuries de causes diverses	38
CHAPITRE II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE.	41
1. — Anatomie pathologique	41
2. — Pathogénie	44
CHAPITRE III. — THERAPEUTIQUE	51
1. — Le traitement prophylactique	52
2. — Le traitement étiologique	54
3. — Le traitement de l'anurie	56
Conclusions	59
Bibliographie	63

Imprimeries Réunies de Lyon
33, rue Rachais, Lyon

——— Dépôt légal : ———
Imprimeur N° 2.096 - 3-1959
